

335
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FRECUENCIA DE ANOMALIAS DENTARIAS EN
PACIENTES DE LA CLINICA DE ODONTOPEDIATRIA
DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNAM (ESTUDIO PILOTO)

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
GILBERTO PEREZ PEREZ ✓
GABRIELA SANCHEZ ACUÑA

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. SANTA PONCE BRAVO



MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología.

A todos los profesores que se empeñaron en mi preparación.

A nuestra asesora de tesis, por su tiempo y dedicación: Santa Ponce Bravo

A mis padres Angel y Micaela, mil gracias porque sin su ayuda no hubiese sido posible mi superación profesional.

A mis hermanos Laura Cristina, Miguel Angel, Rosa María, María Elena, Arturo y Saúl, por su apoyo siempre sincero para ayudarme con mis estudios

A mi novia Patricia Rodríguez por estar siempre a mi lado incondicionalmente.

Gilberto Pérez Pérez

A mi Mamà con todo mi amor por ser el pilar fundamental en mi vida

A mi Papà con profundo cariño y admiraciòn, por haberme enseñado la vida con su ejemplo.

A Mary, Gustavo, Laura, Ricardo y Mario porque que gracias a su apoyo he salido adelante.

A Alex por su amistad, ayuda y enorme paciencia.

*A Marcela, Gerardo, Fumiko, Luis y Carmen por haberme brindado lo màs valioso de ellos
mismas: su amistad.*

*Al Dr. Emilio Beltràn, Victor Moreno y Alejandro Martinez por compartir conmigo su
experiencia y cariño por la profesiòn.*

A la Dra. Santa por su dedicaciòn para la elaboraciòn del presente trabajo.

A la UNAM por permitirme ser parte de ella.

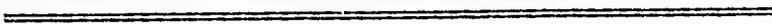
Gabriela Sánchez Acuña

Resumen

En el presente estudio, se trató de conocer mediante un examen clínico, la frecuencia de Anomalías Dentarias en 376 pacientes de entre dos y doce años de edad, que acudieron a la Clínica de Odontopediatría de la facultad de Odontología de la UNAM, para compararla con los datos reportados en la literatura. En el 15% de los niños se observaron anomalías dentarias, no mostrando preferencia por sexo, la zona anatómica más común fue el maxilar superior y los dientes primarios los más afectados. La anomalía dentaria con mayor frecuencia fue el esmalte defectuoso. En general, los resultados fueron semejantes a los de investigaciones previas.

INDICE

	Páginas
Índice de Tablas	III
Índice de Gráficas	IV
Índice de Figuras	V
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
A. Odontogénesis	3
B. Anomalías Dentarias	12
1. Anomalías de Número	12
1.1 Anodoncia	12
1.2 Supernumerarios	17
2. Anomalías de Tamaño	26
2.1 Microdoncia	26
2.2 Macrodoncia	29
3. Anomalías de Estructura	33
3.1 Amelogénesis Imperfecta	33
3.2 Dentinogénesis Imperfecta	41



	Páginas
4. Anomalías de Forma	45
4.1 Geminación	45
4.2 Fusión	47
4.3 Cúspide Espolonada	51
4.4 Cúspide Accesorio	53
C. Planteamiento del Problema	56
D. Justificación	56
E. Hipótesis	56
F. Objetivos	56
III. Materiales y Métodos	58
IV. Resultados	62
V. Discusión	94
VI. Conclusiones	97
VII. Referencias Bibliográficas	99

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Distribución de Anomalías Dentarias por sexo	66
Tabla 2. Distribución de Anodoncia por sexo y tipo de diente	66
Tabla 3. Distribución de Supernumerarios por sexo y tipo de diente	67
Tabla 4. Distribución de Microdoncia por sexo y tipo de diente	67
Tabla 5. Distribución de Defectos del Esmalte en la Dentición Primaria según sexo y tipo de diente.	67
Tabla 6. Distribución de Defectos del Esmalte en la Dentición Permanente según sexo y tipo de diente.	68
Tabla 7. Distribución de Geminación por sexo y tipo de diente.	68
Tabla 8. Distribución de Fusión por sexo y tipo de diente.	68
Tabla 9. Distribución de Cúspide Espolonada por sexo y tipo de diente	69
Tabla 10. Distribución de Cúspides Accesorias por sexo y tipo de diente	69

ÍNDICE DE GRÁFICAS

	Páginas
1.- Fuente de Información.	70
2.- Distribución por Edad y Sexo.	70
3.- Salud del Paciente.	71
4.- Motivo de la Última Consulta Médica.	71
5.- Intervenciones Quirúrgicas.	72
6.- Enfermedades Propias de la Infancia.	72
7.- Tipo de Parto.	73
8.- Complicaciones en Embarazo y Parto.	73
9.- Lactancia.	74
10.- Distribución por Edad y Sexo de los Progenitores.	74
11.- Salud de los Progenitores.	75
12.- Antecedentes Patológicos de la segunda generación.	75
13.- Tipo de Dentición.	76
14.- Caries Dental.	76
15.- Distribución de dientes con Anomalías.	77
16.- Distribución de Anomalías Dentarias en la Dentición Primaria respecto al sexo.	77
17.- Distribución de Anomalías Dentarias en la Dentición Permanente respecto al sexo.	78
18.- Distribución de Anomalías dentarias.	78
19.- Distribución de Anodoncia respecto al sexo.	79
20.- Distribución de Supernumerarios respecto al sexo.	79
21.- Distribución de Microdoncia respecto al sexo.	80
22.- Distribución de Defectos del Esmalte en la Dentición Primaria respecto al sexo.	80
23.- Distribución de Defectos del Esmalte en la Dentición Permanente respecto al sexo.	81
24.- Distribución de Geminación respecto al sexo.	81
25.- Distribución de Fusión respecto al sexo.	82
26.- Distribución de Cúspide Espolonada respecto al sexo.	82
27.- Distribución de Cúspide Accesorio respecto al sexo.	83

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Paciente femenino de nueve años de edad con ausencia del canino inferior derecho primario. a) vista frontal, b) Radiografía correspondiente. (los dientes permanentes que se observan corresponden a los premolares) (flecha)

Figura 2 Paciente masculino de ocho años de edad que presenta un mesiodens localizado por el paladar. a) Vista frontal, b) Radiografía oclusal donde observamos la disposición del diente supernumerario. (flecha)

Figura 3 Paciente femenino de cinco años de edad que presenta microdoncia en el canino superior izquierdo primario. (flecha)

Figura 4. Paciente masculino de ocho años de edad con microdoncia en los incisivos laterales superiores permanentes. vista oclusal. (flecha)

Figura 5. Paciente masculino de dos años de edad en quien se observan franjas amarillentas que representan defectos del esmalte en toda la dentición primaria

Figura 6. Paciente femenino de ocho años de edad que muestra defectos en el esmalte (surco) en los incisivos lateral superior y (depresión) central inferior derechos permanentes. (flecha)

Figura 7. Paciente masculino de diez años de edad en el que observamos manchas blancas en la superficie del esmalte en la dentición permanente.

Figura 8. Paciente femenino de ocho años de edad que presenta un surco bien marcado en los incisivos central superior izquierdo y otros defectos en el incisivo lateral superior izquierdo y en el canino inferior izquierdo primario. (flecha)

Figura 9 Paciente masculino de seis años de edad con esmalte de aspecto granuloso e irregular en el canino y primer molar inferior izquierdo de la dentición primaria. (flecha)

Figura 10. Paciente masculino de tres años de edad con manchas blancas bien definidas en los primeros y segundos molares superiores primarios. (flecha)

Figura 11. Paciente femenino de nueve años de edad con geminación del canino inferior izquierdo primario, observé el surco incisivo cervical que delimita las coronas. (flecha)

Figura 12. Paciente masculino de siete años que presenta fusión entre el incisivo lateral y el canino inferior derechos. a) Vista frontal, b) Radiografía dentoalveolar correspondiente. (flecha)

Figura 13. Paciente masculino de nueve años de edad con cúspide espolonada en los incisivos laterales superiores, vista oclusal. (flecha)

Figura 14. Paciente masculino de nueve años con cúspide espolonada en los caninos inferiores primarios, vista oclusal. (flecha)

Figura 15. Paciente femenino de cinco años de edad con cúspide vestibular accesoría del segundo molar inferior izquierdo primario. (flecha)

I. INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista biológico, los organismos de una especie muestran las mismas estructuras aunque con ligeras diferencias, si estas se alejan demasiado del patrón establecido, se denominan anomalías.^(1,3) Con cierta regularidad las encontramos en el cuerpo humano.

La cavidad bucal de acuerdo a lo anterior no es la excepción, porque es posible detectar anomalías en tejidos duros y blandos. Uno de los elementos de gran importancia para la Estomatología es el órgano dentario, el cual puede sufrir alteraciones en número, forma, tamaño, posición, erupción, estructura y color.⁽⁴⁻⁶⁾

En general, las características antes mencionadas se determinan genéticamente^(4,5,7,8). Sin embargo, cabe aclarar que otros factores son capaces de provocar cambios en los dientes tales como: traumas, radiación, cambios hormonales, deficiencias nutricionales, intoxicaciones, infecciones y otras enfermedades. Esto se explica porque las células formativas son muy sensibles al medio, principalmente antes, durante y poco después del nacimiento que es el periodo en que ocurre la Odontogénesis.^(4,5,7) Pueden aparecer únicas o asociadas con un síndrome.⁽⁹⁾

La gravedad de los trastornos en los tejidos dentarios depende del estado de desarrollo dental, tipo de agresión e intervalo de tiempo en que actúe el factor etiológico.⁽⁴⁾ La desviación puede recaer sobre una, varias o todas las piezas dentarias. Se llaman simples cuando un solo rasgo está afectado y compleja cuando varios o todos los rasgos muestran modificación.⁽¹⁰⁾

Su distribución según la edad, sexo, localización anatómica, tipo de dentición, diente afectado y la anomalía es muy variable,⁽¹¹⁾ Aunque principalmente la dentición permanente es la más afectada, siendo el incisivo lateral superior el más susceptible.^(12,13)

Las anomalías dentarias se clasifican en: Anomalías de Número, Tamaño, Estructura, Forma, Posición*, Erupción* y Color*.

(* No se incluyen en la presente investigación.

II. ANTECEDENTES

A. ODONTOGENESIS

Con la finalidad de comprender mejor la acción de los agentes causales de anomalías dentarias y sus efectos. Haremos un breve bosquejo de la Odontogénesis.

El estomatodeo se forma a partir de la tercer semana de vida intrauterina. Sin embargo los dientes comienzan su génesis hasta la sexta o sexta y media semana de vida intrauterina. El desarrollo dental es un proceso continuo que involucra una serie de cambios morfológicos y fisiológicos para obtener la estructura final del diente.

Las etapas que se distinguen durante la Odontogénesis son: iniciación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación. Sin embargo es imposible marcar límites precisos de cada periodo ya que se dan de modo ininterrumpido por esta razón daremos una explicación de los acontecimientos conforme van ocurriendo. (14)

DESARROLLO DE LA CORONA

ETAPA DE LAMINA DENTAL

Inicia con la migración de células ectomesenquimatosas pluripotenciales (fusiformes o estrelladas), derivadas del neuroectodermo, que se dirigen hacia los procesos maxilar y mandibular primitivos. Ubicándose debajo del epitelio bucal donde proliferan y se condensan.

La interacción entre el epitelio bucal y el ectomesénquima estimulan el desarrollo de un engrosamiento en forma de U del epitelio bucal, conocido como: lamina dental, que constituye la primera etapa del desarrollo del órgano dentario.

Entre el epitelio bucal y el ectomesénquima, existe una matriz intercelular que permite la comunicación de ambos tejidos.

ETAPA DE YEMA

A la séptima u octava semana de vida intrauterina se observan diez engrosamientos del epitelio bucal, a partir de la cara lingual de la lamina dental en ambas arcadas. El brote crece hacia el ectomesénquima subyacente (suprayacente en el caso de dientes superiores), y constituye el botón dental. Posteriormente, el botón sufrirá citodiferenciación, histodiferenciación y morfodiferenciación.

Cabe aclarar que cada diente se desarrolla como una entidad individual, con su propia inervación, riego sanguíneo y tiempo de desarrollo; siendo los incisivos centrales y laterales, los primeros en aparecer, mientras que las piezas posteriores lo harán más tarde.

Una vez que el primordio dental se ha establecido, la lamina dental continúa creciendo, situándose más profundamente en el tejido conectivo de cada maxilar. A este crecimiento de la lamina se le llama lamina de continuación, la cual va a proporcionar los gérmenes dentales de toda la dentición permanente excepto los molares del adulto. Estos, surgen directamente por una extensión distal de la lamina dental o lamina dental accesoria.

ETAPA DE CASQUETE

Debido a la fuerza que ejerce el crecimiento, el botón toma un aspecto de capuchón o casquete. Este descansa en la condensación del ectomesénquima en proliferación conocida como papila dental que dará origen posteriormente a la dentina y a la pulpa.

En esta etapa es posible observar (de adentro hacia afuera) cuatro regiones del órgano del esmalte que son:

- a) *Epitelio Interno del Esmalte*. Son células cilíndricas bajas, separadas del ectomesénquima gracias a una matriz intercelular.
- b) *Epitelio Intermedio*. Formado por tres a cinco capas de células escamosas que están en relación con la cara basal del epitelio interno del esmalte.
- c) *Redículo Estrellado*. Se extiende entre el estrato celular intermedio y el epitelio externo del esmalte. Sus células tienen una forma estrellada con prolongaciones, de ahí su nombre.
- d) *Epitelio Externo del Esmalte*. Caracterizado por presentar células cúbicas bajas.

Por otro lado, además de la condensación de las células ectomesenquimatosas para formar la papila dental, estas también se colocan en la periferia del órgano del esmalte, constituyendo el saco o folículo dental del cual se deriva el parodonto (ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar).

ETAPA DE CAMPANA

La proliferación continua por mitosis y el crecimiento del primordio (papila y saco dental), culmina en la formación de la Etapa de Campana. En la que se determina la anatomía de la corona.

En este período ocurren varios fenómenos:

- a) Las células del epitelio interno del esmalte se hacen cilíndricas y su núcleo emigra al centro, transformándose en un Preameloblasto.

b) El estrato intermedio aumenta su nivel de fosfatasa alcalina y de ATPasa de calcio, ambas son enzimas que participan en la calcificación.

c) El retículo estrellado atrae agua por lo que su tamaño es mayor.

d) Las células del epitelio externo del esmalte toman una forma más cubica.

Más tarde, los preameloblastos cilíndricos bajos se transforman en ameloblasto cilíndrico alto, habiendo una migración del núcleo celular hacia la zona basal (cerca del estrato intermedio) formándose retículo endoplásmico rugoso, múltiples cuerpos de Golgi y mitocondrias en el citoplasma basal. Aun cuando los ameloblastos están completamente formados, todavía no son capaces de sintetizar su matriz porque hace falta que sean activados.

Hasta este momento, todas las acciones descritas se han realizado gracias a la inducción del ectomesénquima sobre el epitelio bucal. Pero como la interacción es recíproca entre ambos tejidos, ahora toca al ameloblasto inducir a las células ectomesenquimatosas para diferenciarse en preodontoblastos y finalmente en odontoblastos. La morfogénesis de ameloblastos y odontoblastos ocurre casi simultáneamente.

DENTINOGENESIS

Debido a que los odontoblastos sintetizan y secretan proteínas, tienen bien desarrollado el retículo endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi.

El primer tejido duro que se forma en la corona es la dentina, iniciándose en las cúspides y bordes incisales de los dientes. Esto ocurre en dos fases:

Fase Orgánica. Primero se deposita matriz orgánica extracelular compuesta de colágena (tipo I), proteoglucanos y fosfoproteínas.

Fase Inorgánica. Durante esta etapa se lleva a cabo la impregnación de sales de fosfato de calcio, que produce dentina mineralizada.

A medida que avanza la mineralización, los odontoblastos se retiran hacia el centro de la papila dental. Sin embargo siempre queda una capa de matriz no calcificada entre los odontoblastos y la dentina calcificada conocida como matriz de dentina o dentinoide. Así mismo, conforme van emigrando los odontoblastos se forma una prolongación celular alargada o proceso odontoblástico, el cual se introduce en los tubulos dentinarios.

AMELOGENESIS

La formación de esmalte no puede empezar a menos que exista dentina calcificada. Los ameloblastos producen matriz de esmalte que esta compuesta por dos proteínas: (amelogenina y enamelina), glucosaminoglucanos y proteoglucanos; en donde posteriormente se depositaran los cristales de hidroxiapatita.

A medida que los ameloblastos elaboran esmalte, estos se retiran de la dentina hasta que se completa la corona y entran en contacto con las células del epitelio externo, dando por resultado el epitelio reducido del esmalte.

En este momento, el esmalte es inmaduro ya que contiene 80% de material inorgánico y hasta 20% de material orgánico. Posteriormente, por la maduración de los ameloblastos se inicia la calcificación secundaria, dando como resultado esmalte maduro con 99% de materia inorgánica y menos de 1% de materia orgánica. Esto se debe a que el esmalte maduro produce hidrolasas lisosómicas que digieren el exceso de matriz orgánica lo que crea el espacio necesario para la cristalización adicional de hidroxiapatita.

DESARROLLO DE LA RAÍZ

Incluye la proliferación y crecimiento dentro del mesénquima del asa cervical, que es la zona donde el epitelio externo del esmalte se continúa con el epitelio interno del mismo; las mitosis de esta región producen una estructura bilaminar: la vaina radicular epitelial o de Hertwing.

Las células del epitelio interno del esmalte inducen a las células de la papila dental o ectomesenquimatosas, en odontoblastos que formaran la dentina radicular. Al completarse la raíz, la vaina de Hertwing se dobla hacia adentro originando el diafragma epitelial que es el límite más inferior de la raíz y es el que envuelve al agujero apical primario. A partir de este momento, la papila dental se denomina pulpa.

Finalmente la vaina epitelial de Hertwing se fragmenta y degenera.

CEMENTOGENESIS

Las células ectomesenquimatosas se alinean sobre la superficie de la dentina radicular donde se diferencian en cementoblastos. Estas son células cubicas mononucleadas que sintetizan y secretan matriz orgánica del cemento, compuesta de fibras colágenas tipo I y sustancia fundamental amorfa. Posteriormente se lleva a cabo la mineralización.

Para la formación de cemento acelular, los cementoblastos se retiran hacia el ligamento periodontal durante la aposición, por lo que la matriz queda libre de elementos celulares. En el caso de cemento celular, algunos cementoblastos se incorporan a la matriz calcificada para formar cementocitos. (14-18)

ANOMALÍAS DENTARIAS

Las alteraciones que se presentan en la dentición tanto temporal como permanente han sido objeto de estudio que tratan de explicar las causas que ocasionan el desarrollo de éstas, dando un enfoque desde el punto de vista embriológico

Anomalia	Hipótesis
Anodoncia	<p data-bbox="381 639 972 707">La destrucción de la cresta neural provoca que no se formen los dientes y otras estructuras de la cabeza y cuello. (15, 22)</p> <p data-bbox="381 765 972 833">Debido a la insuficiencia de la población celular de la cresta neural para emigrar a los sitios de desarrollo. (15)</p> <p data-bbox="381 890 972 959">Trastorno en la iniciación y proliferación de la lámina dental. (14, 18, 21, 26, 33-36)</p>
Hiperdoncia	Hiperactividad de la lámina dental. (14, 19, 29, 30, 35, 45, 53, 54, 56, 57)
	<p data-bbox="381 1167 972 1236">Persistencia de algunos restos celulares de la lámina dental, los cuales forman acumulos que pueden activarse. (15)</p>

Microdoncia	Deficiencia en el aporte de nutrientes durante la etapa de proliferación. (11,13,14,22)
Macrodoncia	Mayor aporte sanguíneo durante el desarrollo. (11,53)
	Alteración de los ameloblastos. (62)
Defectos en el Esmalte	La falta de diferenciación de los odontoblastos impide la formación del esmalte. (11,22)
	Defecto del ectodermo. (29)
Defectos en la Dentina	La falta de formación de ameloblastos no permite la diferenciación de odontoblastos. (15)
	Perturbación ectodérmica (29)
Fusión	Extensión de los remanentes epiteliales de la lámina dental. (60)
	Duplicación parcial de los centros de crecimiento. (7)

Cúspide Espolonada	Hiperactividad de la lámina dental durante la etapa de morfodiferenciación. (1*)
Cúspide Accesoría	Hiperactividad de la lámina dental durante la etapa de morfodiferenciación. (5 31 33)

B. ANOMALÍAS DENTARIAS

1. ANOMALÍAS DE NUMERO

1.1 ANODONCIA

Definición

Es la falta de uno o mas dientes como resultado de la ausencia congénita de los gérmenes o cuando no erupcionan. (1 4, 19-21)

Sinonimia

Agenesia Dental (19), Anodontismo (2), Ausencia Congénita de dientes (22), Anodoncia (1), Hipodoncia (23) u Oligodoncia (24)

Clasificación

Según el número de dientes ausentes puede ser:

Anodoncia. Ausencia de todos los dientes. (18 21 25-28)

Verdadera o Absoluta. Es cuando no hay formación de los gérmenes dentarios (4)

Falsa o Relativa. Aunque clínicamente no se observan los dientes, con la radiografía se comprueba su presencia. (4 5 26 29)

Adquirida o Inducida. Es consecuencia de la extracción de todas las piezas dentarias (2 29)

Oligodoncia. Es la falta de mas de seis dientes excluyendo los terceros molares.

(21 24 26 27)

Aislada. El paciente no presenta ninguna otra alteración mas que la oligodoncia.

Asociada con un Síndrome. Se conjuga la oligodoncia con defectos en piel, ojos, oídos y esqueleto. (2)

Hipopodncia. Ausencia de uno o pocos dientes (2¹, 25, 26, 28, 30, 32). Generalmente no se asocia con otra anomalía (30).

Etiología

La agenesia dental es el resultado de un trastorno en la iniciación y proliferación de la lámina dental, lo que impide la formación y diferenciación de las células que originan el germen dentario. (14, 18, 21, 26, 33-35) Varios han sido los factores atribuidos a este problema, algunos autores comentan que se debe a la atrofia del germen (5, 14) mientras otros atribuyen mayor influencia a la herencia. (14, 21, 26, 27, 34, 36, 37)

Por otra parte, se ha encontrado relación entre la ausencia de dientes y factores ambientales como: radiación, intoxicación, hipotiroidismo, obstrucción física, limitación del espacio, alteraciones metabólicas o nutricionales, traumas perinatales e infecciones. (5, 21, 26, 29, 35, 38, 39)

Epidemiología

Su aparición fluctúa entre el 2 y 10% en la población general. (40, 41) Siendo cuatro veces más frecuente que la hiperdoncia. (42) Los hombres son más afectados que las mujeres en una relación de 2 a 1. (14, 24) Sin embargo, otros autores afirman que no hay predilección en el sexo. (39, 43)

Aunque involucra ambas denticiones, la permanente es la más afectada. (5, 28, 30, 34, 39, 44) Mientras en la dentición primaria es rara y se presenta en menos del 1%. (21, 25-27) La zona anatómica en que generalmente faltan dientes es el maxilar superior. (21, 25) Pero también hay reportes que indican lo contrario. (24)

En la población no sindrómica, los terceros molares son las piezas dentarias que más frecuentemente están ausentes (25% de la población), luego el

incisivo lateral superior, segundo premolar inferior, segundo premolar superior y al final el incisivo central inferior. (18, 19, 20, 24-30, 32, 34-36, 38, 43, 45, 46). Es raro observarla en incisivos centrales superiores, primeros molares permanentes y excepcional en caninos. (22, 24, 27, 36, 39, 45). Cuando la ausencia ocurre en la primera dentición, los incisivos son los alterados. (28)

Según Grahen y Grahan hay un 75% de posibilidades de que si falta el diente temporal, también se ausente el permanente. (28, 30). Por otro lado la literatura menciona que aun cuando aveces no esta el temporal, sí puede estar el permanente. (27, 30)

En cuanto a la clasificación, la anodoncia es rara, la oligodoncia generalmente se relaciona con síndromes y la hipodoncia en 50% de los casos afecta dos o mas piezas. (35). La ausencia congénita bilateral es común. (46)

Características Clínicas

Para diagnosticar la ausencia de dientes, se debe realizar una historia clínica completa que incluya un examen dental detallado, así como un estudio radiográfico. Es indispensable considerar la edad dental ya que nos sirve de referencia.

Anodoncia: Apariencia senil y generalmente su aspecto físico es característico. (10)

Oligodoncia: Provoca alteraciones en la dimensión vertical, lo que ocasiona una función inadecuada, disminución en el desarrollo óseo alveolar, dando al paciente aspecto de anciano. (9). Los dientes existentes son de forma irregular (cono o clavija en anteriores y cúspides bulbosas en posteriores), y de tamaño reducido con frecuentes anomalías asociadas. (5, 29, 30)

Hipodoncia: Es común que cuando se presenta en la zona de los incisivos laterales, provoque la reducción potencial de crecimiento de la premaxila. Además se observa regularmente un diastema en el área de la ausencia. (34)

Pueden aparecer algunas complicaciones a consecuencia del anodontismo como implantación, erupción retardada, erupción ectópica e inclinación de los dientes adyacentes, disturbios en la exfoliación, maloclusión, resorción radicular y formación de quistes del tipo primordial o folicular. (14,26,36,42,47)

Características Radiográficas

Cuando hay una discrepancia entre la edad y la erupción es conveniente realizar un estudio radiográfico tomando la precaución de excluir los dientes perdidos por extracción. En caso de no observar radiográficamente los primordios de los segundos premolares antes de los diez años, no hay que alarmarse ya que la mineralización tardía de estas piezas impide la observación en edades tempranas. (30,46)

Relación con otra Afección

Según la literatura parece relacionarse con estados infecciosos -rubéola-, raquitismo y sífilis congénita. (10,19,30)

Además se asocia con otras anomalías como erupción retardada, defecto en esmalte, reducción del tamaño, anomalía en la morfología (conoidismo y cúspides deficientes en premolares y molares), y anquilosis de dientes primarios. (24,26,36)

Síndromes Asociados

Hay tres síndromes característicos que se asocian con Oligodoncia o Anodoncia:

Síndrome de Displasia Ectodérmica:

Hidrótica. Es una forma autosómica dominante, sus manifestaciones son aplasia de glándula sudoríparas, ausencia de glándulas sebáceas, pelo rubic, fino y escaso; falta de pestañas y cejas, pocos dientes y en forma cónica.

Hipohidrótica. Se caracteriza por hipotricosis, hipoplasia malar, puente nasal chato, labios invertidos, piel periorbital hiperpigmentada, orejas de baja inserción, piel delgada y múltiples dientes ausentes. Cuando presenta dientes anteriores estos son cónicos y espaciados (4, 6, 18, 24, 25, 34, 37)

Síndrome Oculomandibulocefálico. También conocido como Síndrome de Hollermann-Streiff el paciente presenta microftalmía, enanismo proporcionado, hipotricosis, hipoplasia, escleras azules, microcefalia, dientes permanentes ausentes e hipodoncia de dientes primarios (18, 30)

Disgénesis Mesoectodérmica. Clínicamente se observa cara amplia, deformidad de los ojos, distrofia muscular, premaxila subdesarrollada y algunas veces hipodoncia (18)

Otros síndromes que pueden mostrar ausencia de dientes son:

Síndrome de Christ-Siemens. Tiene ausencia de glándulas sudoríparas y sebáceas. (5)

Síndrome de Book. Generalmente manifiesta aplasia en premolares y terceros molares (39)

Síndrome de Rieger. Se observa oligodoncia y microdoncia asociada. (39)

Síndrome de Dientes y Uñas o de Weeks. Presenta displasia ungüeal e hipodoncia (36, 42)

Síndrome de Displasia Cleidocraneal. Caracterizada por ausencia de clavículas, múltiples dientes supernumerarios no erupcionados (es decir anodoncia falsa o relativa), y subdesarrollo maxilar (4, 14, 29, 32)

Síndrome de Down. Se observa cara plana, ojos oblicuos y pequeños, subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas, macroglosia, dientes malformados, hipoplasia del esmalte y en ocasiones ausencia dental. (34 43 50)

Síndrome de Disostosis Craneofacial. Su maxilar es pequeño, retraso en la erupción, hipertelorismo y cierre temprano de las suturas del cráneo.

Síndrome de Ellis Van Creveld. Hay polidactilia manual bilateral, condrodislásia de los huesos largos produciendo enanismo acromegálico y displasia ectodérmica de uñas y dientes. (50)

Tratamiento

Anodoncia. En caso de anodoncia es conveniente colocar prótesis completas a partir de los cuatro años en que el paciente es lo suficientemente maduro para manejarla en la boca. La prótesis no provoca inhibición del crecimiento o desarrollo bucal. A medida que pasa el tiempo la dentadura dejara de adaptarse adecuadamente y será necesario hacer modificaciones o construir otra. (15)

Oligodoncia. Requiere tratamiento ortodóncico, protésico, quirúrgico y psicológico, esto depende de la edad del individuo, de la maloclusión y del número de dientes ausentes. Es necesario colocar prótesis parcial removible y a veces se le pueden agregar aditamentos para cerrar diastemas. Generalmente se hace indispensable tratar a los dientes presentes con prótesis o resina, ya que presentan anomalías en forma, estructura y tamaño. La ausencia de dientes disminuye la eficacia masticatoria, provoca inestabilidad oclusal, lenguaje inadecuado, antiestética, cambios en la longitud del arco, desarrollo de hábitos bucales perjudiciales y traumatismo psicológico. (6 9 11 34 36 51 52)

Hipodoncia. Cuando falta el incisivo lateral se puede substituir con una prótesis fija ordinaria, siempre y cuando la oclusión, el espacio y el perfil sean ideales. En una

arcada con apiñamiento, se permite que erupcione el canino en el lugar del incisivo lateral, luego se mejora su posición y morfología, a través de tratamiento de ortodoncia. (44)

Si el diente ausente es un premolar, trataremos de conservar el mayor tiempo posible al molar primario, sin embargo éste debe extraerse al observar anquilosis o resorción radicular avanzada. Posteriormente se realiza el cierre ortodóncico o se coloca una prótesis fija común. En caso de que el arco sufra apiñamiento, podremos utilizar la técnica de extracción de los tres premolares restantes de cada cuadrante y luego el tratamiento ortodóncico (11)

1.2 SUPERNUMERARIOS

Definición

Aumento del número de dientes de la serie normal en las arcadas (19,42) Pueden ser únicos o múltiples, unilateral o bilateral, de forma normal o anormal, erupcionados o impactados y afecta ambas denticiones.(53)

Sinonimia

Hiperdoncia, Tercera Dentición, Dientes Postpermanentes (23), Hiperplasia de la Dentición, Dentición Adicional (10), Dientes Extras, Superdentición y Polidontismo (53)

Clasificación

Los dientes supernumerarios se manifiestan de diversas formas según su morfología, periodo en que erupcionan, forma y ubicación en la arcada.

Morfología:

Eumórficas, Eutípicas o Suplementarias. Cuando su anatomía coronaria y radicular es idéntica a la de un diente normal (10, 11, 14, 19, 25, 54, 55). Generalmente son los incisivos laterales superiores permanentes, incisivos centrales primarios y segundos premolares inferiores; normalmente no interfieren en la oclusión (35).

Heteromórficas, Distípicas, Accesorios o Rudimentarios. Diente de forma anormal, con corona cónica, truncada o bifurcada; sus raíces pueden estar adheridas a las de los dientes contiguos (10, 14, 19, 25, 29, 54, 55).

Periodo en que erupcionan:

Predeciduos o Pretemporales. Dientes supernumerarios que erupcionan antes del nacimiento (natales), o dientes que erupcionan poco después del nacimiento (neonatal). Por lo general, son piezas mal desarrolladas que duran muy poco tiempo y caen en las primeras semanas, y su aparición es rara. (4, 10, 25, 26).

Contemporáneos. Aparecen durante el periodo normal de erupción de las piezas dentarias. Siendo éstos los más frecuentemente observados (10, 26).

Forma:

Cónicas. El volumen es inferior al normal, presentando una corona cónica o en forma de clavija y su raíz generalmente es rudimentaria.

Tuberculados. Su tamaño es inferior al normal, con múltiples tubérculos en la corona y una sola raíz gruesa y curvada, aunque también puede ser rudimentaria.

Infundibulares. La corona exhibe invaginaciones y su tamaño comúnmente es similar al de los dientes normales.

Odontoma: La morfología es totalmente irregular. (10 31 14 54)

Ubicación en la arcada:

Mesiodens. Diente supernumerario que se encuentra entre los incisivos centrales superiores, pequeño y de forma conoide. Puede ser único o múltiple, unilateral o bilateral, erupcionados o impactados; y tener una posición vertical, horizontal o invertida. Normalmente se observan por palatino, la mayoría no erupciona y en algunas ocasiones es posible que erupcione por la nariz (dientes nasales). (4 14 30 35)

Paramolar. Tipo rudimentario de diente mas frecuente que se localiza por bucal o lingual de alguno de los molares maxilares, aunque también lo hallamos en interproximal del segundo y tercer molar por su cara bucal.

Distomolar. Es pequeño y rudimentario, localizado por distal del tercer molar y rara vez afecta la erupción de los dientes adyacentes. (14)

Etiología

Como con otras estructuras que se desarrollan en serie (dedos, vértebras, costillas, dientes); tienden a apartarse del número normal. Existen teorías que tratan de explicar el origen de los dientes supernumerarios como: Hiperactividad de la lámina dental (14 19 29 30 35 45 53 54 56 57); factores hereditarios (14 29 53 54); división completa del germen dentario (14 29 33 35 45 56 57); reversión filogenética (22 56); y según Stafne, Brook y Foster, hay una marcada influencia genética.

Epidemiología

En la población general la prevalencia es de 0.3 a 3.8%. (19 24 35 40 45 53 56 58) Aunque hay reportes que señalan una prevalencia del 8 a 9.1%. (59) El sexo mas afectado es el masculino en una relación de 2 a 1 con respecto al femenino. (14 35 39 54) Sin embargo,

otros estudios dicen que no hay diferencia en el sexo (34,39); y algunos atribuyen mayor predisposición en mujeres. (11)

En lo que se refiere a la dentición primaria no se registra diferencia en el sexo para el aumento de número de órganos dentarios. (14,53) Los supernumerarios más frecuentes corresponden a la dentición permanente (28,34,38,44,57) Por otro lado es excesivamente raro encontrarlos en dientes primarios registrando un porcentaje de entre 0.2 y 2 %. (5,29,34,35,39,40,53)

El 90% de los dientes supernumerarios se ubican en el maxilar superior. (14,30,46,53,56) y principalmente en la premaxila. En relación a la posición que ocupa en la premaxila hallamos: 37% en la línea media, 59% en la zona de incisivos centrales y solo 3% en la zona de incisivos laterales. (53) En contraste Stafne reporta una incidencia en mandíbula de 0.02 al 0.10% (30,44,46,59)

El orden de frecuencia que encontramos es: mesiodens, incisivos laterales superiores, premolares inferiores, cuartos molares inferiores y paramolares inferiores. Es raro que observemos caninos extra. (14) El tipo mas común de supernumerarios es el mesiodens y luego los distomolares (4,19,29,30,39,58) La mayoría de los dientes con hiperdoncia en la dentición primaria son suplementarios.

El porcentaje de supernumerarios no erupcionados es del 25% (46,53) Su posición para erupcionar es: 46% de manera normal, 34% invertidos y 19% transversos. La distribución según la morfología es: 67% cónicos, 28% tuberculados y 4% suplementarios (53) En cuanto a los mesiodens, 6% erupcionan por labial, 80% en palatino y 14% entre los incisivos centrales permanentes (44,54)

Algunos investigadores sugieren que existe un 35 a 50% de probabilidades de que si aparece un diente supernumerario primario, también se presente un supernumerario permanente (14,35)

Características Clínicas

Sospechamos la presencia de supernumerarios cuando hay un retardo en la erupción o un desplazamiento de un diente normal (14,33). Para tener un diagnóstico certero se requiere realizar una palpación labial y palatina de la zona y el estudio radiográfico; ya que la mayoría no erupcionan y cuando lo hacen es de manera incompleta (54). En el caso de la dentición permanente, generalmente los ubicamos en la premaxila por palatino (43). Algunas veces los dientes extras son idénticos a los de la serie normal como ocurre en los incisivos y premolares inferiores (30,45).

Aunque casi siempre presentan gran variedad de formas:

Cónicas. Se localizan entre los incisivos centrales superiores permanentes por su cara palatina, erupcionan durante la infancia y pueden retardar la erupción o desplazar a los incisivos adyacentes. Su raíz esta completa.

Tuberculado. Se encuentra en la premaxila puede presentar raíz incompleta o totalmente ausente, esta por palatino arriba de los incisivos centrales permanentes, rara vez erupciona en la infancia, puede ser unilateral o bilateral, es poco común, es más grande que el tipo cónico y retarda la erupción de los incisivos centrales superiores permanentes.

Suplementarios. Aparecen como un incisivo lateral o premolar mandibular extra. Cuando los descubrimos en la primera dentición se localizan mas arriba de los incisivos centrales son difíciles de diagnosticar y pueden presentar el cingulo mas profundo y la corona invaginada (14)

Por otro lado, Homerfell asegura que es difícil diagnosticar la hipodoncia en la dentición primaria porque frecuentemente estos dientes son de tamaño, erupción y forma normal por lo que pueden confundirse con otro diente de la serie normal (14,35).

Las complicaciones que provocan los supernumerarios son: desplazamiento o rotación, apiñamiento, diastemas, cierre prematuro del espacio, dilaceración o desarrollo anormal de la raíz del diente adyacente, formación de quistes, erupción ectópica, reducción del espacio en la arcada, disminución en desarrollo de la cresta alveolar, problemas estéticos y maloclusión general. (5, 14, 29, 30, 42, 43, 53, 54, 56)

Características Radiográficas

Cuando detectamos una diferencia marcada en los tiempos de erupción, podemos sospechar la presencia de un diente supernumerario por lo que esta indicado realizar una investigación radiológica debido a que muchos de ellos no pueden erupcionar y su presencia solo se demuestra radiográficamente (19, 31)

Además, esto nos permite conocer la posición del diente extra, su relación con el plano oclusal y con el diente adyacente (14) El tipo de radiografía a utilizar dependerá de la zona en cuestión, asimismo es conveniente usar varias técnicas radiográficas, para obtener una ubicación precisa de su posición. (47, 54)

En muchas ocasiones son descubiertos accidentalmente durante exámenes de rutina y se observan como zonas radiopacas (50)

Relación con otra Afección

Generalmente se asocia con anomalías en otras partes del cuerpo, como en el caso de labio y paladar hendido (30, 36, 42, 53, 54)

Síndromes Asociados

Síndrome Cleidocraneal. El paciente presenta subdesarrollo del maxilar, ausencia de clavículas y retención prolongada de dientes primarios y permanentes, así como múltiples dientes no erupcionados (4, 14, 28, 30, 50)

Síndrome Craniofacial. Se caracteriza por cráneo alto en forma de cúpula con obliteración de la suturas craneales, prognatismo mandibular y nariz en forma de pico (30-50)

Síndrome de Gardner. Las manifestaciones clínicas incluyen, osteomas múltiples en huesos faciales, quistes epidermoides en piel y poliposis múltiples en el intestino grueso (30)

Síndrome de Disostosis Mandibulofacial. Afecta la cabeza, presentando paladar profundo y malposición dentaria (49-50)

Tratamiento

Depende de la clase y posición del diente supernumerario y del efecto que tiene o tendrá sobre los dientes vecinos. En algunas ocasiones no causan ningún problema por lo que pueden seguir en su lugar, no obstante, es indispensable llevar un seguimiento radiográfico par identificar cualquier cambio indeseable (44)

En caso de que altere la arcada, está indicado practicar la extracción, donde será fundamental considerar la edad del paciente en relación a su capacidad para tolerar un intervención quirúrgica, asimismo el estado de desarrollo de la dentición y la proximidad que guarde el supernumerario con los dientes adyacentes. (44-54)

El momento para retirar un diente extra es controversial. (14) Por un lado algunos clínicos recomiendan efectuar la extracción inmediatamente después del diagnóstico, con el fin de evitar los problemas que estos dientes ocasionan, por ejemplo: pérdida del espacio, desviación de la línea media o formación de quistes. Lo anterior invariablemente exige realizar un tratamiento ortodóncico y quirúrgico posterior. (11-14 39-47-54-56)

En contraste, Stermer Bever-Olsen, Donald y Avery aconsejan hacer monitoreos periódico y retardar la extracción hasta que el desarrollo radicular de los dientes contiguos este cercano a completarse para no provocar daño pulpar y/o malformación radicular por trauma quirúrgico (14,54)

Después de haber retirado el supernumerario, el tiempo que tarda el diente permanente no erupcionado en salir, es de entre 16 meses hasta tres años. Esto se encuentra determinado por factores que incluyen: tipo de diente, grado de desplazamiento, inclinación, espacio disponible para la erupción y la edad en que se practicó la técnica quirúrgica (14)

Cuando han transcurrido más de seis meses luego de la remoción del diente supernumerario y no observamos movimiento eruptivos aunque contemos con espacio suficiente en la arcada; podemos llevar a cabo diferentes tratamientos; por ejemplo ligar

el diente ortodómicamente. Sin embargo esto puede generar una encía marginal insuficiente y una discrepancia del margen gingival entre el diente expuesto y el adyacente. Otra opción es utilizar la técnica de colgajo para exponer la corona dentaria no erupcionada, logrando así una adecuada inserción gingival (14,54)

2. ANOMALÍAS DE TAMAÑO

2.1 MICRODONCIA

Definición

Trastorno del desarrollo caracterizado por la disminución del volumen del diente respecto a los límites de variación normal. Donde conserva la proporción corona-raíz.

(1,3,13,25,35,40,41)

Sinonimia

Enanismo (19) o Microdontismo(1,13)

Clasificación

Microdoncia Verdadera Generalizada. Es cuando todos los dientes son mas pequeños de lo ordinario.

Microdoncia Relativa Generalizada. La observamos en maxilares mas grandes de lo normal con dientes que pueden ser normales o un poco mas pequeños, lo que crea una ilusión de microdoncia.

Microdoncia Localizada. Esta afecta a una sola pieza dentaria y es usual verla en el incisivo lateral y en el tercer molar (13,25,28,29,35,61)

Etiología

Se han mencionado varias causas posibles de esta afección. Parece ser consecuencia de una deficiencia en el aporte de nutrientes, lo que ocasiona un pobre desarrollo dentario. Aunque la herencia no está del todo descartada. (11,13,39) Los biólogos consideran que la disminución del tamaño de los dientes, es resultado de la tendencia a la desaparición de algunos órganos dentales (incisivo lateral y tercer molar); consecuencia de la evolución.

Epidemiología

La expresión generalizada de la microdoncia es muy rara observarla en la clínica. Es más común hallar piezas aisladas. (13,19) Los dientes permanentes son los de más alta incidencia. (41) A menudo los dientes más susceptibles a reducir su tamaño son: incisivos laterales, segundos premolares y terceros molares. (1,13,19,44,46)

Características Clínicas

Al practicar el examen bucodental es conveniente observar el tamaño de los dientes en general y la relación que guardan con los maxilares. En caso de sospechar microdontismo, se debe comparar cada órgano dentario con respecto a su homólogo, para comprobar o descartar la posibilidad de una pieza dental disminuida en sus dimensiones.

En la microdoncia generalizada, todos los dientes son proporcionalmente pequeños y con frecuencia existen diastemas entre ellos. Por otra parte, el tipo localizado de microdontismo, con regularidad se manifiesta en el incisivo lateral superior permanente y es conocido como espiga lateral o incisivo lateral en cono, puede

confundirse con un diente supernumerario o con la raíz retenida de un incisivo lateral primario. (5, 13, 26, 29, 36, 44, 61)

Características Radiográficas

Dependiendo de la inspección clínica, si la anomalía abarca en toda la dentición, se recomienda obtener una ortopantomografía con la finalidad de establecer la relación entre las dimensiones de los maxilares y los dientes. En cambio, cuando solo pocos dientes están involucrados, la radiografía dentoalveolar es la indicada para confirmar el diagnóstico (13).

Características Histopatológicas

La reducción de las dimensiones en los dientes, no obliga a que éstos tengan cambios histológicos en su estructura, es decir, el contenido y proporción es el mismo que un diente normal (13).

Relación con otra Afección

La microdoncia generalizada puede ser una manifestación de Enanismo Hipofisario mientras el tipo localizado parece vincularse con la radiación, hipodoncia y tendencia a la reducción de la serie dental por los cambios evolutivos. (13, 15, 26, 46)

Síndromes Asociados

Síndrome de Down. Sus características clínicas son: cara plana, fontanela anterior grande, suturas abiertas, ojos oblicuos, boca abierta, prognatismo, anomalías cardíacas y dientes en clavija (11, 13, 42)

Tratamiento

Este depende del número de dientes afectados y de la actitud que tome el paciente con respecto a la anomalía. La mayoría de los pacientes no le dan gran importancia; sin embargo, otros lo consideran antiestético, por lo cual el Cirujano Dentista, hace uso de la prótesis fija para tratar estos dientes. (39)

2.2 MACRODONCIA

Definición

Trastorno del desarrollo caracterizado por el aumento del volumen de los dientes respecto a los límites de variación normal, conservando una adecuada relación corona-raíz. (1, 3, 4, 19, 62.)

Sinonimia

Gigantismo (19, 38), Megadoncia (25, 61), Macrodonatismo o Megalodoncia (3)

Clasificación

Macrodoncia Generalizada Verdadera. Todos los dientes son más voluminosos que lo normal, al igual que los maxilares y demás estructuras (3, 28, 35, 61)

Macrodoncia Generalizada Relativa. Aquí las piezas dentarias son de dimensiones normales o un poco mayores, pero los maxilares son pequeños, aún cuando el tamaño corporal está dentro de lo normal (3, 35, 61)

Macrodoncia Localizada. Uno o varios dientes son más grandes que lo ordinario; sus estructuras orales y corporales no presentan otras alteraciones. (3, 25, 27)

Etiología

Resulta de una distribución desigual de los materiales nutricios, en donde ciertos dientes reciben mayor aporte sanguíneo y por lo tanto, su crecimiento se incrementa. No obstante, el rasgo hereditario ha sido comúnmente asociado con éste defecto. (11, 38, 62)

Epidemiología

Es menos frecuente que la microdoncia. (38). La forma generalizada es rara. (62). La mayoría de las veces, los dientes permanentes son los que están aumentados de tamaño. En orden de aparición encontramos: a los incisivos centrales superiores, caninos, primeros molares y terceros molares. (35, 41, 62)

Características Clínicas

Dentro de la revisión dental, el tamaño de los dientes es un aspecto que será valorado comparando las dimensiones maxilomandibulares y corporales. En base a esto, un aumento en la longitud y anchura de uno o varios dientes nos obliga examinar las piezas del mismo grupo para obtener un diagnóstico preciso. Es habitual observar en el megalodontismo falta de espacio que provoca anomalías de posición y dirección, el diámetro mesiodistal mayor, apiñamiento, erupción precoz y casi siempre está localizado en dientes simétricos. (11, 11, 35)

Características Radiográficas

Al igual que en la microdoncia, el estudio radiográfico solo nos permitirá confirmar el diagnóstico y servirá como auxiliar para posibles tratamientos ortodóncico o protésico.

(13)

Características Histopatológicas

Microscópicamente no se aprecian alteraciones en los componentes histológicos de los dientes con megalodoncia (13)

Relación con otra Afección

En la modalidad de Macrodoncia Generalizada el paciente presenta un sobrecrecimiento general de todo el cuerpo incluyendo dientes y maxilares, a consecuencia de una actividad acelerada de la hipófisis lo que conocemos como Gigantismo o Hiperpituitarismo. (25, 26, 49)

La Macrodoncia Localizada de uno o varios dientes, guarda relación con el aumento de tamaño de la cara ya sea esta parcial o total, llamada semihipertrofia e hipertrofia facial respectivamente. (25, 26, 49)

Síndromes Asociados

Síndrome de Down. Al igual que en la microdoncia, en la trisomía 21 es posible observar casos de macrodoncia.* (25, 49)

Tratamiento

En el tipo de Megalodondia Generalizada Verdadera es común que exista armonía entre las arcadas y los dientes por lo cual es corriente que no se requiera ningún tratamiento. Por otra parte, si los dientes son muy grandes con respecto a los maxilares, (Megalodondia Generalizada Relativa), cabe la posibilidad de referir al paciente con el ortodoncista. En caso de que la anomalía sea localizada y el paciente lo exija, puede colocarse una corona total (aveces requiere tratamientos de conductos previo), de ésta manera logramos mejorar la estética. (1,25)

□ Las características clínicas han sido mencionadas previamente en el apartado de Síndromes asociados con microdondia.

3. ANOMALIAS DE ESTRUCTURA

3.1 AMELOGENESIS IMPERFECTA

Definición

Perturbación en la estructura del esmalte ya sea en su disposición o composición. Puede afectar todos los dientes tanto de la dentición primaria como de la permanente o ambas. Sin embargo, también puede observarse en uno o pocos dientes. El órgano dañado presenta los defectos en una o en todas sus caras. (4 10 63)

Sinonimia

Dientes Pardos Hereditarios (4 64), Deficiencia del esmalte (65), Displasia Hereditaria del Esmalte (65), Esmalte Pardo Hereditario (3) o Hipoplasia de Turner (4)

Clasificación

Hipoplasia. Es cuando existe disminución de la cantidad del esmalte formado, consecuencia de cualquier disturbio en la formación de la matriz adamantina. (8 39 40 43 64 67). Por su textura se divide en dos tipo:

Hipoplasia Lisa. Hay una reducción generalizada en la formación de esmalte que se caracteriza por ser delgado, duro, lustroso y liso; su color va de blanco opaco a pardo translucido y entre estos dientes muestran pérdida de los contornos proximales. (25 42)

Hipoplasia Rugosa. Presenta esmalte duro, granuloso e irregular el cual se desprende con facilidad, siendo su coloración blanca o blanca amarillenta (19 25 42)

Dientes de Turner. Es la hipoplasia del esmalte de origen local, que esta limitada a un solo diente, (generalmente son los incisivos y premolares). (4, 32, 45, 58)

Hipocalcificación. Resultado de la falta o deficiencia de la calcificación inicial por defecto en el deposito de calcio sobre la matriz orgánica. Su espesor es normal, pero cuando los dientes erupcionan se observa el esmalte oscuro, lustroso, blando y regularmente se pierde pronto, quedando la dentina expuesta, provocando asi hipersensibilidad dentaria. (4, 8, 25, 29, 30, 39, 40, 43, 53, 54, 67)

Hipomaduración. Los dientes tienen una coloración de leche blanca localizada en la superficie bucal o lingual de los dientes, (sobre el tercio incisal u oclusal). El esmalte es blando, por lo que se desprende fácilmente aunque los dientes no pierden el contacto mesiodistal. Es consecuencia de una incompleta cristalización o calcificación secundaria adamantina. Esta anomalía también es conocida como copo de nieve. (8, 19, 25, 43, 49, 57, 69)

Etiología

La extensión del defecto depende de varias condiciones: tipo de factor etiológico, intensidad y duración del mismo, así como el momento en que se presenta durante la odontogénesis. El periodo mas susceptible para que cualquiera de estos factores actúen, es relativamente breve y comprende desde la segunda mitad de la vida intrauterina hasta aproximadamente el primer año. Sin embargo, es posible que algunos trastornos previos o posteriores a esta etapa, lleguen a dañar al germen dentario (1, 28, 44, 66, 68)

Si la agresión sucede luego de los cuatro años de edad, la hipomineralización y no la hipoplasia es la más común, manifestándose como manchas blancas o pardas en la superficie vestibular.

Por ejemplo, cuando se presenta un trastorno sistémico grave, en los primero seis meses de vida, se espera la siguiente distribución del daño: tercio oclusal de

primeros molares permanentes, tercio incisal de incisivos centrales y laterales mandibulares; punta de las cúspides de caninos, tercio cervical y medio de molares y caninos primarios; así como tercio cervical de incisivos primarios. Cabe aclarar, que un trastorno no necesariamente afecta a todos los dientes en desarrollo en la misma proporción.⁽⁴⁴⁾

Debido a la gran diversidad de causas que tiene esta anomalía es inminente clasificarlas en tres entidades: hereditaria, sistémica y local, pueden estar solas o combinadas para cada defecto.*

Etiología Hereditaria (Afecta ambas denticiones)

- Hipoplasia 1.- Herencia Autosómico Dominante (11,25)
2.- Herencia Ligada al X (25,67,70)

- Hipocalcificación 1.- Herencia Autosómica Dominante (1,25,29,30,40,67)
2.- Herencia Autosómica Recesiva (25,29,30,40)

- Hipomaduración 1.- Herencia Autosómica Dominante (25)
2.- Herencia Autosómica Recesiva (19,25,40)
3.- Herencia Ligada al X (25)

Etiología Sistémica (Afecta varios dientes)

Factores Nutricionales

Deficiencia de vitaminas A, D y C, Calcio y Fósforo.

(4,10,11,29,32,39,44,49,64-66,71)

(*) La clasificación de las causas pretende dar una exposición clara y completa de la complejidad de factores que pueden definir el esmalte

Factores Infecciosos

- Varicela (4, 29)
- Sarampión (4, 29, 65)
- Escarlatina (10)
- Rubéola (11, 32, 40, 65)
- Sífilis (8, 10, 11, 65)
- Viruela (39, 49, 64)
- Neumonía (65)
- Citomegalovirus (65)

Factores Infecciosos

- Varicela (4, 29)
- Sarampión (4, 29, 65)
- Escarlatina (10)
- Rubéola (11, 32, 40, 65)
- Sífilis (8, 10, 11, 65)
- Viruela (39, 49, 64)
- Neumonía (65)
- Citomegalovirus (65)

Factores Perinatales

- Nacimiento Prematuro (32, 44, 65, 71)
- Bajo Peso al Nacer (71)
- Paro Respiratorio o Asfixia (63, 65, 71)
- Tratamiento Médico Temprano (71)
- Bajo o Nulo consumo de leche materna (71)
- Traumatismo al neonatal (11, 40, 63, 65)

Factores Metabólicos

- Diabetes (65, 71)
- Hipotiroidismo (1, 4, 11, 29, 65, 71)
- Hipoparatiroidismo (4, 11, 29, 44, 65)

Malabsorción Gastrointestinal (44, 65)

Enfermedades Renales: Síndrome Nefrótico y Disfunción Renal
Crónica (32, 44, 65)

Hiperbilirubinemia (65)

Factores Químicos

Consumo elevado de fluoruro, tetraciclina, talinomida y plomo.

(11, 40, 44, 65, 71, 72)

Otros Factores

Madre fumadora (71)

Alergias (32, 71)

Exposición a la radiación (11, 32)

Anemia (44)

Etiología Local (Afecta a un solo diente)

Infección periapical del diente primario. (1, 11, 39, 40, 44, 49, 63, 64)

Traumatismo del diente temporal (11, 39, 44, 49, 64)

Intervención quirúrgica iatrogénica (11, 32)

Epidemiología

La prevalencia varía enormemente dependiendo de la zona donde se realice la investigación y de los criterios para definir los defectos del esmalte, los valores varían del 4 al 80% en la población general. La mayoría de los trastornos hipoplásicos del esmalte ocurren durante etapas muy tempranas (desde el nacimiento hasta el primer año); y un tercio se encuentra durante la primera infancia (comprende del primer año al tercero) mientras que solo 2% se originan en un periodo más tardío (entre los tres a los siete años).

La hipocalcificación del esmalte es el desorden del desarrollo más comúnmente observado en los dientes (4, 40, 63). Siendo los primeros molares e incisivos centrales permanentes, los de más elevada frecuencia. (4, 63, 69)

Características Clínicas

En general, casi todos los defectos adamantinos comparten ciertas características que dependen en gran medida de la etapa en que ocurre el trastorno y de los factores etiológicos intrínsecos y ambientales. (8)

Características Generales: Rápido desgaste de la superficie del esmalte (1, 8, 10, 43), mayor predisposición al proceso carioso (1, 8, 10, 65), aumento del riesgo a fracturas (1, 8, 10), estética pobre, sensibilidad dental variable * y susceptibilidad elevada a la maloclusión (65)

Hipoplasia: a) **Rugosa.** Se manifiesta como pequeñas fosas, surcos horizontales bien definidos o falta de esmalte; la superficie es rugosa y su coloración es blanca o blanca amarillenta (1, 3, 4, 8, 17, 25, 40, 60, 64, 67, 72)

b) **Lisa.** Presenta esmalte delgado, duro, lustroso y liso; su color puede ser blanco opaco o pardo translúcido se pierden los contactos proximales (25, 40)

Hipocalcificación: El esmalte está completo pero la calcificación es defectuosa, se observa por labial de dientes anteriores y en las cúspides de dientes posteriores (molares en queso), como zonas blancas opacas o color miel y su consistencia es blanda. (4, 8, 17, 19, 25, 29, 30, 39, 40, 49, 63, 64, 67)

Hipomaduración: El esmalte es veteado, pardo amarillento con espesor normal; se desprende fácilmente por lo que se astilla y pigmenta sin embargo no pierde los puntos de contacto. (11, 19, 25, 40, 69)

(*) No en todos los casos se presenta

Aunque se han mencionado las características específicas en cada variedad de defecto adamantino, para tener un diagnóstico preciso sería necesario la examinación microscópica del tejido. (65)

Además es factible confundirlo con opacidades resultado de las etapas iniciales de caries (63) ya que clínicamente es muy difícil distinguir un esmalte hipocalcificado y otro descalcificado. Sin embargo podemos afirmar que el primero puede estar en cualquier zona mientras el segundo generalmente se asocia con las zonas principales de retención de placa (tercio cervical), donde es poco accesible el cepillado. (8 63 65)

Características Radiográficas

Se observa el esmalte muy delgado o carcomido y en algunas ocasiones está ausente. Su densidad radiográfica es menor a la normal por lo que el borde entre esmalte y dentina no es bien definido. (1 11 29 30 52)

Características Histopatológicas

Hay un aumento en la cantidad de proteínas y una disminución en el contenido de minerales, debido a que el esmalte queda detenido en una etapa temprana de su desarrollo. Normalmente durante la maduración el porcentaje de proteínas disminuye hasta menos del 1% pero cuando el esmalte presenta hipoplasia, las proteínas se elevan hasta el 2%, (es decir más de seis veces que en un diente normal). Mientras que en el esmalte hipomaduro, éstas se encuentran por arriba del 5%. Por lo tanto, podemos concluir que el alto índice de agua y proteínas, provoca el adelgazamiento del esmalte volviéndolo débil. (73 74)

A través del microscopio podemos observar gran cantidad de sustancia interprismática, escasez de prismas del esmalte y estrias de Retzius prominentes. (19 29 30)

Tratamiento

Está en función de las condiciones que presente el diente, esto es tipo y tamaño de defecto, presencia de caries o daño pulpar, alteraciones en la oclusión, problemas estéticos, color, grado de desgaste, edad del paciente e higiene del mismo.

Cuando solamente observamos manchas blancas, y aun no se ha desarrollado caries, además el paciente tiene buena higiene; se recomienda utilizar los métodos preventivos. Entre los que se incluyen técnica de cepillado, uso de hilo dental, selladores de fosetas y fisuras, aplicaciones tópicas de fluoruro y visitas periódicas al Cirujano Dentista. (32, 44)

Por otra parte, si hay presencia de caries pero la pérdida de estructura es mínima y la higiene bucal óptima, lo indicado será restaurar con resina o amalgama e igualmente reformar las medidas preventivas. (32, 44, 75)

En el caso de que la anomalía involucre parcial o totalmente la corona y que además presente sensibilidad considerable lo más conveniente es colocar una incrustación o una corona; si aparte el índice de caries es elevado y la pulpa dental ya está afectada, tendremos que realizar el tratamiento de conductos y posteriormente la prótesis. En los pacientes pediátricos lo más común es cubrir los dientes con coronas de acero cromo (32, 44)

Por otro lado, si las caras vestibulares están muy dañadas, se pueden utilizar canillas de porcelana. (44)

3.2 ODONTOGENESIS IMPERFECTA

Definición

Trastorno hereditario del desarrollo dentario caracterizado por dentina malformada con un contenido anormalmente bajo en minerales. El primero en mencionarlo fue Talbot en 1893. (1,3,76)

Sinonimia

Dentina Opalescente Hereditaria (1,5,19,33,40,43) y Odontogénesis Imperfecta (46)

Clasificación

Aunque la dentina esta afectada en forma similar en todos los dientes, según Shields es posible agruparlas en tres entidades:

Tipo I. Enfermedad Generalizada del esqueleto denominada Osteogénesis Imperfecta que presenta : fracturas óseas múltiples, articulaciones hiperextensibles, sordera progresiva y dentinogénesis imperfecta. Esta ultima aparece con mas frecuencia en la dentición primaria. (11,25,49,76,77)

Tipo II. Dentina Opalescente Hereditaria. Es un trastorno hereditario dominante que involucra a varios miembros de una familia, pero no muestra características de Osteogénesis Imperfecta. Los dientes primarios generalmente son afectados y sus manifestaciones clínicas, histológicas y radiológicas son las mismas que en el tipo I. (11,19,32,43,76,77)

Tipo III. Defecto en la dentina de carácter autosómico dominante donde clínicamente los dientes deciduos presentan exposiciones pulpares, coronas en forma de campana y mayor opalescencia que el tipo II. (11, 19, 76, 77)

Etiología

Casi todos los autores están de acuerdo en que se debe a un carácter hereditario autosómico dominante. (3, 4, 5, 19, 29, 32, 39, 40, 43, 46, 47, 67, 78)

Epidemiología

Aparece en una de cada 8000 personas sin predilección en el sexo. (39, 40, 76, 78) Están dañadas ambas denticiones, sin embargo la temporal es la más severamente atacada. El orden en que los dientes manifiestan esta alteración son: todos los deciduos, luego los primeros molares permanentes y por último los premolares y caninos. (32, 40, 78)

Características Clínicas

Los datos obtenidos en el examen bucodental que nos pueden llevar al diagnóstico de Dentinogénesis Imperfecta son:

Coronas en forma de campana aunque pueden ser normales (4, 32, 64)

Color muy variable incluyendo tonos claros como azul translucido y gris translucido; o tonos oscuros que van del café al marrón. (5, 19, 29, 39, 40, 76)

Esmalte normal o ligeramente hipoplásico que tiende a fracturarse y desprenderse como astillas, (en bordes incisales y caras oclusales). (4, 32, 40, 76)

Atrición rápida y severa (en dientes temporales puede llegar hasta la encía), que origina algunas veces abscesos (3, 19, 29, 32, 40, 43, 76)

Reducción de la dimensión vertical por el enorme desgaste de las coronas (33)
Sensibilidad disminuida (39, 76)
Menor susceptibilidad a caries (39, 76)
Puede presentar hiperplasia en crestas alveolares y fibrosis gingival (40)
Fracturas radiculares múltiples
Los dientes permanentes son de mejor calidad y presentan menos destrucción que los temporales. (32)

Características Radiográficas

A través de las radiografías observamos coronas anchas con una fina capa de esmalte, raíces cortas y cónicas; cámara pulpar contraída y en algunos casos obliteración parcial total (en forma de flama); es posible detectar en los ápices radiculares zonas radiolúcidas que semejan granulomas sin embargo no hay evidencia de patología alguna.
(5, 12, 19, 25, 29, 32, 39, 40, 43, 47, 52, 60, 76)

Características Histológicas

Existe un defecto en la matriz de predentina que causa deficiencia en la cantidad y calidad de los tubulos dentinarios por lo que abunda la dentina intertubular (amorfa y sin organización). Los dientes además están cubiertos por esmalte normal o hipomadura.
(5, 11, 19, 29, 32, 33, 49, 77, 78)

Relación con otra Afección

Algunas veces se asocia con trastornos hereditarios de los huesos (Osteogénesis Imperfecta), albinismo o displasia mesodérmica congénita. (32, 33, 64)

Tratamiento

Cuando la lesión se diagnostica poco después de que los dientes han erupcionado, lo ideal es colocar coronas totales, porque permite conservar la dimensión vertical, ofrece buena estética y adecuada masticación al paciente, así como evita los problemas que esta anomalía origina. Lo que más se practica en Odontopediatría es la utilización de coronas de acero cromo mientras que en la dentición permanente se restauran con las diversas opciones que ofrece la prótesis. (32, 76)

No obstante, es preciso recordar que los dientes con dentinogénesis imperfecta, son inadecuados para recibir coronas pues tienen raíces delgadas y cortas, que los apoyan de manera insuficiente. (44)

Los dientes que muestran un daño severo por desgaste excesivo, se recomienda primero tratar los dientes y luego colocar una sobredentadura. (33, 43, 76) Pero al detectar en la radiografía raíces fracturadas lo indicado será la extracción. (32)

4. ANOMALIAS DE FORMA

4.1 GEMINACIÓN

Definición

Es cuando un germen en desarrollo intenta dividirse en dos dientes dando como resultado coronas separadas parcial o completamente unidas por su raíz. (4, 25, 29, 32, 43, 57)

Sinonimia

Gemelación (30), Dientes Mellizos (7), Gemación, Dientes Gemelos (68) o Geminación (44)

Clasificación

Según el número de coronas presentes:

Bigeminación: diente con dos coronas y una raíz.

Trigeminación: diente con tres coronas y una raíz. (34)

Etiología

La geminación se cree que es provocada por traumatismos, infecciones, alteraciones endocrinas y factores hereditarios. (25, 32, 34, 57)

Epidemiología

Aparece en 0.08% en la población general y no tiene predilección por sexo. La mayoría es vista en dientes deciduos, sin embargo hay datos que afirman lo contrario. (10,11,25,36,58) Según el orden de frecuencia encontramos primero a los incisivos centrales superiores permanentes, luego a los incisivos inferiores primarios y al final al incisivo lateral y canino inferiores temporales. (10,19,30,35,38,39)

Características Clínicas

Para el diagnóstico presuntivo, primero tenemos que contar el número de dientes presente en la arcada y este no debe estar alterado. La pieza dentaria muestra una corona más ancha que lo normal, dividida por un surco característico (del borde incisal hasta el cuello), que origina una corona bifida que siempre tendrá un volumen total menor que la suma de sus dos componentes. Son antiestéticos y pueden causar problemas de maloclusión. (11,25,28,29,32,36,38,58,59)

Características Radiográficas

El diagnóstico se confirma por medio de una radiografía que además nos permite hacer la diferencia con la fusión. (57,60)

Características Radiográficas

El diagnóstico se confirma por medio de una radiografía que además nos permite hacer la diferencia con la fusión. (57,60)

Características Histológicas

La dirección de los tubulos dentinarios se encuentra modificada y el esmalte esta hipocalcificado, pudiendo faltar si el surco que separa las coronas es muy pronunciado. (38)

Tratamiento

Generalmente en la dentición infantil, no causa ningún problema funcional o estético, por lo que no requiere tratamiento. Por otra parte, en la dentición permanente, el tratamiento dependerá de las características del defecto. La restauración es con una corona completa y si es necesario el tratamiento endodóntico. En el ultimo de los casos se retira. (25 32 39 46)

4.2 FUSIÓN

Definición

Unión al comienzo del desarrollo de dos o mas gérmenes dentarios primitivamente independientes que dan origen a un solo diente, caracterizado por exhibir una corona bifida, raíces unidas y dos conductos radiculares. Puede incluir dientes normales o normales y con supernumerarios. Según la etapa de desarrollo en que actúe el factor etiológico, la fusión es completa o incompleta. (4 5 10 25 29 32 35 40 57 79 80)

Sinonimia

Coalescencia Dentaria (5) o Sinodoncia (25)

Clasificación

Según el tipo de dientes involucrados:

Fusión normo-normal. Cuando la fusión se dan entre piezas dentarias de la serie ordinaria.

Fusión normo-supernumeraria. Unión de un órgano dental normal con un supernumerario.

Fusión super-supernumeraria. Ambos dientes fusionados son extras (38, 41)

Según los tejidos que intervienen en la unión:

Amelodontaria. Únicamente comparten esmalte.

Amelodontinaria. Se enlazan por esmalte y dentina.

Amelocementaria. Juntos por medio de esmalte y cemento.

Dentinocementaria. La dentina radicular y el cemento son los tejidos involucrados

Cementaria. Los órganos dentarios están ligados solo por cemento. (38, 39)

Según su localización:

Coronaria. La relación que los dientes guardan es a través de sus coronas.

Radicular. Resultado de la unión de las raíces de los dientes fusionados.

Mixta. Fusión total de los órganos dentarios (38, 41)

Etiología

Hasta el momento no se sabe la causa de este padecimiento. Se le atribuye a la existencia de un gen autosómico dominante (35, 43); sin embargo esto no se ha

comprobado en su totalidad. Por otra lado se cree que se debe a disturbios durante la odontogénesis resultado de la extensión de remanentes epiteliales de la lámina dental.

(7, 80) Además la literatura menciona que hay varios factores que aumentan su predisposición como: presión interfolicular, falta de espacio, traumatismos, infecciones y alteraciones endócrinas. (25, 26, 29, 38, 80)

Epidemiología

Ocurre en menos del 1 % de la población total (35, 80). No mostrando predilección en sexo. (39) Su incidencia es mucho más elevada en la dentición temporal que en la permanente. (25, 32, 35, 39, 44, 57, 71, 79) Los dientes que generalmente están fusionados son los incisivos y caninos inferiores primarios. (25, 35, 39, 44, 58, 69, 79) A menudo se observan en forma simétrica y algunos reportes indican que en 33% de los casos hay agenesia del sucesor permanente. (35)

Características Clínicas

En el momento de examinar los órganos dentarios hay dos datos importantes que debemos tomar en cuenta para intuir la presencia de esta anomalía. Primero es necesario contar el número de dientes en los maxilares, que en el caso de una fusión va ser menor. Segundo, la dimensión mesiodistal de la corona generalmente es mayor y casi siempre puede observarse una hendidura cervicoincisal, lo que genera una corona bifida. (44)

Características Radiográficas

El diagnóstico certero de fusión se obtiene a partir del examen radiográfico. El cual nos permite identificar los dientes afectados, la localización corona-raíz, los tejidos involucrados y la posibilidad de que el permanente este ausente. (25, 32, 57, 79)

Relación con otra Afección

Con cierta frecuencia la fusión se asocia con paladar hendido, dientes supernumerarios y ausencia congénita de la pieza dentaria sucesora. (7, 80)

Tratamiento

Dependiendo de las características morfológicas, de la proximidad que tenga con el permanente y los problemas que origine será el tratamiento.

Existen tres criterios:

1.- Dejar los dientes fusionados intactos en la dentición temporal, si no reportan problemas. Si se presentan en los dientes permanentes, quizá posteriormente sea necesario un tratamiento de ortodoncia. (32, 47, 79)

2.- Extraer los dientes fusionados y colocar un mantenedor de espacio.

3.- Realizar el tratamiento de estructuración, que consiste en separar los dientes fusionados si la fusión es nomo-normal a ambos dientes se les hace tratamiento pulpar y se cubren con coronas; pero si uno de ellos esta próximo a exfoliarse, este se elimina para asegurar una adecuada erupción del sucesor. Cuando la fusión es nomo-supernumeraria, la porción del diente extra es retirada, mientras al diente normal se le trata endodóncica y protésicamente. En el caso de encontrar fusión super-supernumerario, lo indicado será la extracción total. (7, 32, 33, 47, 79)

4.3 CÚSPIDE ESPOLONADA

Definición

Cúspide accesoria que se proyecta sobre la superficie lingual o facial de los incisivos, fue descrita por Mitchell en 1892. (29-31,81)

Sinonimia

Talón cúspide, Cúspide Accesorio en la cara lingual de incisivos (81), Incisivo con hipertrofia o gran desarrollo de cingulo (36), Cúspide en garra (19,31,49), Hiperplasia del cingulo (31)

Clasificación

Según su morfología, presenta tres variantes: cónica, bifida y talón.

Etiología

Es multifactorial resultado de una combinación entre factores del desarrollo (hiperactividad de la lamina dental) y genéticos. (3,31)

Epidemiología

Presente en una relación de una o dos personas de cada 1000. Con mayor frecuencia lo vemos en los dientes permanentes, (69) afectando principalmente al incisivo lateral superior y a los mesiodens. (30-31,81) No obstante también se presentan en dientes primarios.

Características Clínicas

Su apariencia es la de un diente normal, pero al examinarlo por su cara lingual vemos el agrandamiento que produce una corona en forma de T o Y; esta prominencia puede coincidir con la línea media siguiendo el eje longitudinal del diente, o desviarse hacia mesial. Cuando lo apreciamos en caninos se conoce como canino premolizado.

Varios son los problemas que puede causar entre ellos: impactación de comida, caries en el surco, irritación de los tejidos blandos, estética desagradable, interferencias oclusales, imposibilidad para lograr la sobremordida normal (tanto horizontal como vertical) y desplazamiento de los dientes adyacentes hacia labial. (31, 35, 61)

Características Radiográficas

Se observa como la sobreposición de una estructura compuesta de esmalte, dentina y a veces pulpa, ubicada en la imagen normal de la corona. (31, 41, 81)

Características Histológicas

El espolón contiene esmalte, dentina y en algunas ocasiones puede encontrarse tejido pulpar. (29, 61)

Relación con otra Afección

A menudo están asociadas con otra anomalías por ejemplo: Premolares evaginados, dientes dobles y odontomas complejos. (44)

Síndromes

Síndrome de Rubinstein-Taybi. En el cual, el paciente tiene retardo del desarrollo, dedos pulgares anchos, dedos de los pies grandes, descenso testicular retardado y estatura baja. (31,43,81)

Tratamiento

Si el diente no está causando ningún problema y además no tiene caries, lo ideal es colocar un sellador de fosetas y fisuras o ionómero de vidrio como preventivo. (1,29,31,44,81)
Pero si hay caries en el surco, se restaura con resina. (31)

En cambio cuando la cúspide espionada genera complicaciones, será necesario eliminar la prominencia. Para lograrlo, tenemos dos opciones: la primera consiste en desgastar el talón en intervalos de cuatro meses durante uno a cinco años y en este tiempo aplicar fluoruro de modo regular. La segunda es más radical, en esta se indica retirarlo en una sola intención, por lo cual es obvio que se practicará un tratamiento pulpar y su restauración posterior. (31,81)

4.4 CÚSPIDES ACCESORIAS

Definición

Cúspides extras de tamaño variable que aparecen en los dientes posteriores. (22)

Sinonimia

Cúspide Supernumeraria o Cúspide Extraordinaria (30)

Clasificación

Según el diente afectado:

Premolares.- La cúspide accesoria da un aspecto molariforme al diente.

Molares.- Localizados generalmente en las caras vestibular y lingual. (23,30)

Etiología

Posiblemente, sea el resultado de la hiperactividad de la lamina dental aunque se ha reportado que es una característica morfológica normal en ciertas razas humanas.

(23,31)

Epidemiología

Se considera un hallazgo relativamente frecuente, (61) apareciendo en el 90% de la población caucásica, con grado intermedio en la raza negra y con baja proporción en los mongoloides. (23) Casi siempre está localizado en la dentición del adulto afectando con mayor frecuencia en el caso de los molares al segundo y tercer molar superior; y en relación a los premolares, al segundo premolar inferior. (30,35) En contraste el primer molar superior permanente, parece ser el diente más estable en su morfología. (35)

Características Clínicas

Al inspeccionar los órganos dentarios debemos prestar atención en la anatomía propia de cada tipo de diente, esto nos sirve para identificar cualquier cambio estructural, por ejemplo las cúspides accesorias. En la base de estas cúspides hay profundas fisuras o hendiduras que son muy susceptibles a padecer caries. (61)

Cuando se observan en premolares regularmente se encuentran en la cara bucal u oclusal. En los molares estas salientes se conocen como tubérculos paramolares. (30)

A veces se desarrollan también en los primeros molares superiores primarios y reciben el nombre de tubérculos molares. El número y tamaño es muy variable pero es posible que presenten hasta cuatro cúspides.⁽²⁵⁾

Características Radiográficas

Observamos la pieza dentaria normal aunque donde está la cúspide extra, la zona es más radiopaca, resultado de la presencia de esmalte y dentina. ^(22,31,61)

Características Histológicas

Esta prominencia contiene los tejidos de un diente normal.⁽⁶¹⁾

Tratamiento

Como la cúspide extra en su base presenta una fisura profunda más propensa a retención de placa y por tanto a caries, se recomienda aplicar sellador de fisuras como preventivo o restaurar con resina si el surco presenta destrucción. ^(29,31,61)

C. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las malformaciones del desarrollo tienen una presentación variable que pueden estar asociados con algunos síndromes lo que obliga a revisar con más detalle no solo las estructuras duras sino también los tejidos blandos, permitiendo con esto conocer la frecuencia de anomalías dentarias en pacientes que asisten a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología (UNAM).

D. JUSTIFICACIÓN

Este estudio tuvo la finalidad de conocer la frecuencia de anomalías dentarias en una población infantil mexicana que acudió a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM. Esta investigación servirá como base para planear adecuadamente los servicios dentales, retroalimentar los programas universitarios y asentar las bases para estudios posteriores relacionados con el tema.

E. HIPÓTESIS

Será diferente la frecuencia de anomalías dentarias en la población de niños mexicanos que acuden a recibir atención dental en la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM, respecto a la reportada por la literatura.

F. OBJETIVOS

GENERAL

Conocer las anomalías dentarias de mayor prevalencia en los pacientes infantiles que acuden por primera vez a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM.

ESPECIFICO*

- a) Determinar cual es la anomalia dentaria de mayor frecuencia.
- b) Correlacionar sexo con tipo de anomalia dentaria.
- c) Establecer la localización más frecuente de las alteraciones dentarias
- d) Determinar el o los órganos dentarios que se presentan más frecuentemente con anomalías dentarias
- e) Establecer si la anomalia dentaria se encuentra asociada con algún síndrome.

(*) Los objetivos se refirieron a los pacientes que acudieron por primera vez a la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM durante enero, febrero y marzo de 1996.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1) *Selección de los Sujetos de Estudios.*

Se revisaron a niños de ambos sexos, con edades entre los 2 y 12 años, de nacionalidad mexicana, que acudieron a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM durante tres periodos de admisión comprendidos del 10 al 12 de Enero, del 13 al 16 de Febrero y del 11 al 15 de Marzo de 1996.

2) *Tipo y Tamaño de muestra*

Se examinaron a 376 pacientes que acudieron por primera vez a la Clínica de Odontopediatría (UNAM)

3) *Selección de Variables*

Para conocer las características de la población estudiada, se obtuvieron los siguientes datos respecto a los niños examinados:

Estado de Salud Actual (sano y enfermo)

Motivo de la última consulta médica (No recuerda, Enfermedades Respiratorias, Digestivas, Examen médico y otra causa)

Intervenciones quirúrgicas practicadas (ninguna, amígdalas, traumatismo y otro)

Enfermedades Propias de la Infancia padecidas (varicela, sarampión, parotiditis, rubéola y escarlatina)

Tipo de Parto (Normal y Cesárea)

Complicaciones del Embarazo o parto (ninguna, uso de fórceps al nacer, cordón umbilical enredado, parto prematuro, amenaza de aborto, embarazo de alto riesgo, traumatismos e infecciones maternas, ingesta de medicamentos y Diabetes Gestacional)

Periodo de Lactancia (No, tres, seis, doce y veinticuatro meses)

Edad de los Progenitores (por décadas de la vida)

Estado de Salud Actual de los Progenitores (sano, diabetes, cardiopatía, nefropatía, gastropatía y otro)

Antecedentes Patológicos de la Segunda Generación (Diabetes, Cáncer, enfermedades renales y cardíacas)

Sexo: Cualitativa Nominal (masculino y femenino)

Edad: Cuantitativa Continua (años cumplidos)

Zona Anatómica: Cualitativa Nominal (maxilar y mandíbula)

Tipo de Dentición: Cualitativa Nominal (primaria, mixta y permanente)

Órgano Dentario: Cualitativa Nominal (nomenclatura de la FDI)

Anomalia Dentaria: Número (Anodoncia e Hiperdoncia), Forma (Geminación, Fusión, cúspide espolonada y cúspides accesorias), Estructura (Defectos en el Esmalte y en la Dentina) y Tamaño (Macrodoncia y Microdoncia)

4) Metodología

1) Se realizó el interrogatorio al acompañante del paciente con los datos que se incluyen en el *Formato de frecuencia de anomalias dentarias en pacientes de la clínica de Odontopediatría de la UNAM*. (se incluye al final del capítulo)

2) Se practicó el examen dental tomando en cuenta: dientes presentes, dientes con caries y anomalias dentarias*; utilizando espejo y explorador bucal. Cabe aclarar que los hallazgos encontrados se relacionaban con los datos obtenidos previamente en el interrogatorio.

3) Para confirmar la presencia de ciertas anomalias (fusión, geminación, anodoncia y supernumerarios), se procedió a obtener el estudio radiográfico de la zona.

4) De las anomalias dentarias más representativas se tomaron fotografías clínicas.

5) Método de Recolección de Datos

Formato de frecuencia de anomalias dentarias en pacientes de la clínica de Odontopediatría de la UNAM.

6) Material y Equipo

Recursos Humanos: Dos pasantes de Odontología

Recursos Físicos: Clínica de Odontopediatría y Clínica de Radiología (de la Facultad de Odontología de la UNAM)

Equipo: Unidad Dental (adec), Aparato de Rayos X, Cámara Fotográfica Pentax con macro lente, Cámara Fotográfica Yashica con macro lente, Computadora Personal (Acer plus 425s), Impresora (Canon)

Material: Espejo y Explorador Dental, Guantes, cubrebocas, lentes protectores, Abrebocas, Películas de rayos X (Ektaspeed, Kodak periapical, oclusal y panorámica), Películas fotográficas (135 mm Konica chrome,asa 100), Aditamento para sostener radiografías (snap), Espejos para fotografía intraoral y Líquidos para revelar y fijar películas radiográficas (Kodak GBX Fixen and replenishr y Kodak GBX developer and replenisher)

Papelería: Formato de anomalías dentarias, Hojas bond, Bolígrafos y Disquettes .

7) Métodos de Registro y Procesamiento

Se realizó el conteo manual de los datos obtenidos en el Formato de Frecuencia de Anomalías Dentarias. Posteriormente éstos los registramos en tablas de frecuencia, gráficas de pastel y de barras para describir las características de la muestra y las anomalías dentarias encontradas.

8) Análisis Estadístico de datos

Para conocer la distribución de las anomalías dentarias y su relación con las variables estudiadas (sexo, zona anatómica, tipo de dentición y órgano dentario), calculamos su porcentaje.

FORMATO DE FRECUENCIA DE ANOMALIAS DENTARIAS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ODONTOPEDIATRIA DE LA UNAM

GENERAL

Nombre Nombre Apellido Paterno Apellido Materno

Edad Años cumplidos con meses

Domicilio _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre Nombre Edad Estado de Salud

Padre Nombre Edad Estado de Salud

Hermanos Número Edad Estado de Salud

Patología Familiar Diabetes, Cáncer, Enfermedades Renales o Cardíacas, (hasta la segunda generación)

ANTECEDENTES PERSONALES

Última Visita al Médico General Fecha Causa

Intervenciones Quirúrgicas Fecha Causa

Medicamentos Solo los administrados bajo tratamiento médico

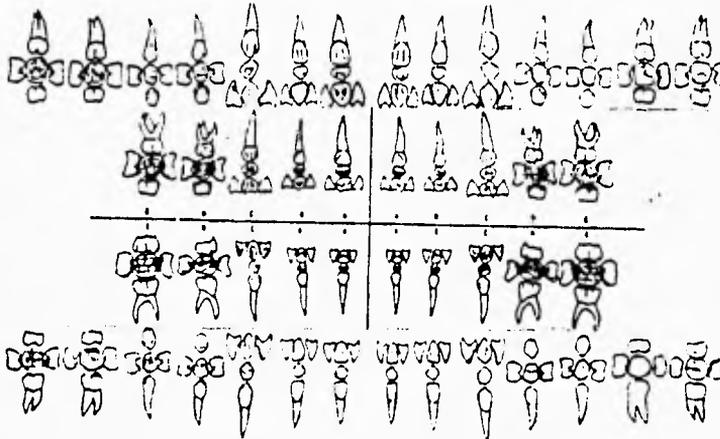
Enfermedades Sarampión, Varicela, Escarlatina, Rubéola y Parotiditis

Embarazo curso, duración y problemas durante el mismo (fiebre, medicamentos o traumatismos)

Parto tipo, problemas relacionado y lactancia

ODONTOGRAMA

Se incluye: dientes presentes, ausentes, cariados y con anomalías dentarias.



IV. RESULTADOS

En el presente estudio, se revisaron 376 pacientes que por primera vez acudieron a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM. Para obtener los datos de los niños, en el 90% de los casos la fuente de información fue la madre y el 10% restante otra persona. (Gráfica 1) De los 376 niños examinados, 178 correspondían al sexo femenino y 198 al masculino lo que significa el 47% y 53% respectivamente. La mayoría se encontraba entre los cuatro y nueve años de edad. La media respecto a la edad fue de seis años. (Gráfica 2)

El estado de salud actual que reportaron 356 (97%) pacientes fue sano, mientras que 20 (3%), afirmaron que padecían alguna de las siguientes enfermedades: Asma, Epilepsia, Hipotiroidismo o Cardiopatía. (Gráfica 3) El motivo más frecuente de la última consulta médica se debió a padecimientos respiratorios (50%)*. Por otro lado, el 11% acudió por un examen médico, el 6% por problemas digestivos y el 4% manifestó otra causa. Cabe mencionar, que el 29% indicó no recordar el motivo de la última consulta médica. (Gráfica 4)

En relación a las Intervenciones quirúrgicas, el 94% declaró no haber sido operado, sin embargo el 6% restante expresó que se le había practicado por lo menos una cirugía (traumatismo, amigdalectomía, apéndice, hernia y testículos). (Gráfica 5) Los pacientes que padecieron alguna enfermedad propia de la infancia, en el 50% de los casos, lo atribuyeron a Varicela, el 17% a Sarampión, 16% a la Parotiditis, 9% a Rubéola y solo el 8% a Escarlatina. (Gráfica 6)

El tipo de parto en el 70% de los niños fue normal y el 30% por cesárea. (Gráfica 7) Con respecto a las complicaciones durante el embarazo o parto, la mayoría de los interrogados negó cualquier dificultad (77%). No obstante, el 23% nos hizo saber de algunos problemas como: nacimiento con fórceps, cordón umbilical enredado, parto prematuro, amenaza de aborto, embarazo de alto riesgo, traumatismo, infecciones, ingesta de medicamentos y diabetes gestacional. (Gráfica 8) El periodo de lactancia de

tres meses fue el más común (26%), después el de un año (22%), el de seis meses (17%) y solo 10% de 24 meses. Por otra parte, 17% no recibió leche materna. (Gráfica 9)

La edad de los progenitores más frecuente se observó en la cuarta década de la vida, ocupando más de la mitad de la muestra (52%). (Gráfica 10) Se calificó como sano el 92% de ellos y el 8% restante padecía alguna de las siguientes enfermedades: Diabetes, Cardiopatía, Problemas Digestivos, Nefropatías y Otros. (Gráfica 11) Cuando los pacientes informaron algún antecedente familiar de la segunda generación, la Diabetes fue la más frecuente (51%), seguido de Cardiopatías (30%), Neoplasias (12%) y Afecciones Renales (7%) (Gráfica 12)

Hallazgos durante la exploración bucal

Encontramos que el tipo de dentición en 210 niños era mixta (55%), 156 temporal (41%) y solo 10 permanente (2%). (Gráfica 13) En lo referente a dientes con Caries Dental, 44% presentaba de 6-10, 32% de 1-5, 15% de 11-15, 4% de 16-20 y sólo el 5% estaba exento de ésta enfermedad. (Gráfica 14)

De los 376 pacientes examinados, el total de dientes presentes fue de 8115, de los cuales 4968 correspondían a la dentición temporal (61%) y 3147 a la permanente (39%). Hallamos 1225 dientes con anomalías dentarias, lo que corresponde al 15% del total de órganos dentarios. De éstos, 58% afectaban los temporales y 42% a los permanentes. (Gráfica 15)

En relación a las anomalías dentarias observadas con mayor frecuencia, la distribución fue la siguiente: 95.26% defectos del esmalte, 1.14% microdoncia, 1.06% cúspide espolonada, 0.57% hipodoncia, 0.57% supernumerarios e igualmente 0.40% geminación, fusión y cúspide accesoria. (Tabla 1 y Gráfica 16) No mostró preferencia por sexo y la localización anatómica más común fue el maxilar superior (54%). Aunque involucra ambas denticiones la primaria fue en la que se observaron más anomalías. (Gráfica 16)

En la dentición primaria la distribución de anomalías fue la siguiente: segundo molar (32%), primer molar (26%), canino (19%), incisivo lateral (11%) e incisivo central (9%). Por otra parte, los órganos dentarios permanentes ocuparon éste orden: primer molar (42%), Incisivo central (26%), Incisivo lateral (18%), primer premolar (8%), segundo premolar (4%), canino (2%) y segundo molar (0.3%) (Gráfica 17, 18).

El sexo masculino presentó más casos de ausencia de órganos dentarios en una proporción 2 a 1 respecto al femenino. En ambas denticiones se observó en forma similar, siendo la mandíbula donde tuvo predilección (77%). Las piezas que más frecuentemente faltaron eran el incisivo central y lateral inferior primario con 22% cada uno, mientras el canino inferior primario, incisivo central inferior permanente e incisivo lateral inferior permanente con 11% para cada diente. (Tabla 2, Gráfica 19).

De 1225 dientes con anomalías dentarios, siete correspondieron a supernumerarios, siendo el sexo más afectado el masculino (85%), perteneciendo todos a la dentición permanente superior. El tipo más común hallado fue el mesiodens (57%) y luego el incisivo lateral superior (43%). (Tabla 3, Gráfica 20).

Se hallaron catorce dientes con microdoncia, donde los varones mostraron más dientes con disminución en su tamaño (58%). La dentición primaria manifestó un ligero aumento en el número de microdoncia respecto a la permanente. En el maxilar inferior fue donde encontramos la mayoría de casos con microdoncia (58%). El canino inferior primario (50%) seguido del incisivo lateral superior permanente (35%) fueron las piezas dentarias más representativas de microdoncia. (Tabla 4, Gráfica 21).

Los defectos del esmalte fueron 1167, los cuales no mostraron preferencia por ningún sexo, ni por tipo de diente. La mayoría se localizaron en la arcada superior (55%). Respecto a la dentición Primaria, la distribución era: 33% segundo molar, 27% primer molar, 18% canino, 10% incisivo lateral y 9% incisivo central. Por otra parte, los dientes permanentes con esmalte defectuoso fueron: 44% primer molar, 26% incisivo central, 15% incisivo lateral, 6% primer premolar, 4% segundo premolar, 2% canino y 0.4% segundo molar. (Tablas 5 y 6, Gráfica 22 y 23).

La Geminación solo se observó en cinco dientes pertenecientes solo a pacientes del sexo femenino con dientes primarios inferiores: canino (60%) e incisivo lateral (40%).

(Tabla 7, y Gráfica 24)

Los dientes con fusión fueron cinco y en casi todos los casos involucraron al sexo masculino (80%). Solamente se presentó en la dentición primaria y la mayoría se observó en la mandíbula (80%). La fusión del incisivo central con el lateral inferior y la del incisivo lateral con el canino inferior fueron las más frecuentes. (Tabla 8 y Gráfica 25)

Encontramos trece dientes con cúspide espolonada donde el sexo masculino fue el que dominó (66%) Afectando principalmente a los dientes permanentes (60%). En casi todos los casos la cúspide espolonada estuvo en dientes superiores (84%). Registrando el más alto porcentaje en el incisivo lateral superior permanente (61%). (Tabla 9 y Gráfica 26)

9 y Gráfica 26)

La cúspide accesoria apareció en cinco dientes y no indicó gran diferencia en cuando al sexo. Casi por completo las detectamos en la dentición permanente superior. (67%) Siendo el primer molar superior permanente el que más se observó con cúspides accesorias. (67%). (Tabla 10, Gráfica 27)

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DENTARIAS POR SEXO			
ANOMALIA DENTARIA	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
ANODONCIA	3	6	9
HIPERDONCIA	1	6	7
MICRODONCIA	6	8	14
DEFECTOS DEL ESMALTE	577	590	1167
GEMINACIÓN	5	0	5
FUSIÓN	1	4	5
CÚSPIDE ESOLONADA	3	10	13
CÚSPIDE ACCESORIA	3	2	5
TOTAL	599	626	1225

TABLA 2. DISTRIBUCION DE ANODONCIA POR SEXO Y TIPO DE DIENTE

DIENTE	incisivo central inferior primario	incisivo lateral inferior primario	canino inferior primario	incisivo lateral superior permanente	incisivo central inferior permanente	incisivo lateral inferior permanente	TOTAL
FEMENINO	0	1	1	0	0	1	3
MASCULINO	2	1	0	2	1	0	6
TOTAL	2	2	1	2	1	1	9

TABLA 3. DISTRIBUCION DE SUPERNUMERARIOS POR SEXO Y TIPO DE DIENTE

DIENTE	MESIODENS	INCISIVO LATERAL SUPERIOR PERMANENTE	TOTAL
FEMENINO	1	0	1
MASCULINO	3	3	6
TOTAL	4	3	7

TABLA 4. DISTRIBUCION DE MICRODONCIA POR SEXO Y TIPO DE DIENTE

DIENTE	canino superior primario	canino inferior primario	incisivo lateral inferior primario	incisivo lateral superior permanente	TOTAL
FEMENINO	1	4	1	0	6
MASCULINO	0	3	0	5	8
TOTAL	1	7	1	5	14

TABLA 5. DISTRIBUCION DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PRIMARIA SEGUN SEXO Y TIPO DE DIENTE.

DIENTE	incisivo central	incisivo lateral	canino	primer molar	segundo molar	TOTAL
FEMENINO	27	36	59	90	110	322
MASCULINO	38	39	65	100	121	363
TOTAL	65	75	124	190	231	685

TABLA 6. DISTRIBUCION DE DEFECTOS DEL ESMALTE EN DIENTES PERMANENTES SEGUN SEXO Y TIPO DE DIENTE.

DIENTE	incisivo central	incisivo lateral	canino	primer premolar	segundo premolar	primer molar	segundo molar	TOTAL
FEMENINO	70	52	10	18	11	93	1	255
MASCULINO	59	23	2	12	11	120	1	228
TOTAL	129	75	12	30	22	213	2	483

TABLA 7. DISTRIBUCION DE GEMINACIÓN POR SEXO Y TIPO DE DIENTE.

DIENTE	incisivo lateral inferior primario	canino inferior primario	TOTAL
FEMENINO	1	3	4
TOTAL	1	3	4

TABLA 8. DISTRIBUCION DE FUSIÓN POR SEXO Y TIPO DE DIENTE.

DIENTE	incisivo central y lateral superior	incisivo central y lateral inferior	incisivo lateral y canino inferior	TOTAL
FEMENINO	0	0	1	1
MASCULINO	1	2	1	4
TOTAL	1	2	2	5

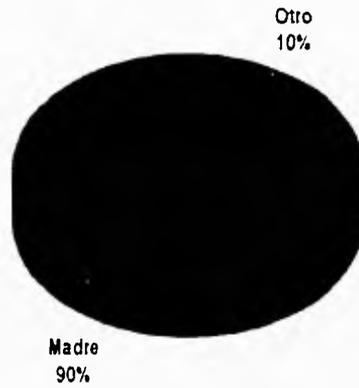
TABLA 9. DISTRIBUCION DE CÚSPIDE ESPOLONADA POR SEXO Y TIPO DE DIENTE.

DIENTE	canino superior primario	canino inferior primario	incisivo central superior permanente	incisivo lateral superior permanente	TOTAL
FEMENINO	0	0	0	3	3
MASCULINO	2	2	1	5	10
TOTAL	2	2	1	8	13

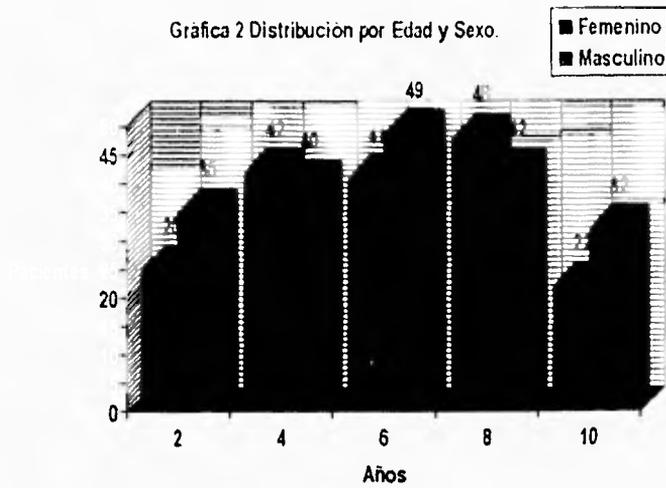
TABLA 10. DISTRIBUCION DE CÚSPIDES ACCESORIAS POR SEXO Y TIPO DE DIENTE.

DIENTE	segundo molar inferior primario	primer molar superior permanente	TOTAL
FEMENINO	1	2	3
MASCULINO	0	2	2
TOTAL	1	4	5

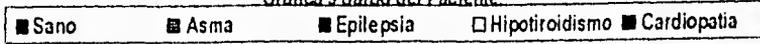
Gráfica 1 Fuente de Información.



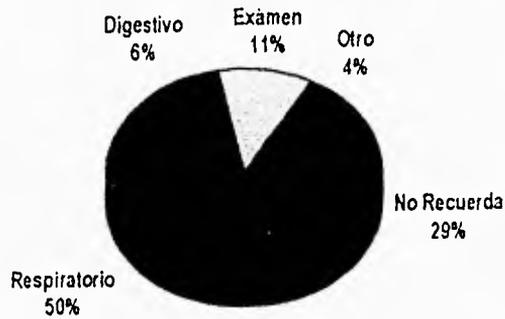
Gráfica 2 Distribución por Edad y Sexo.



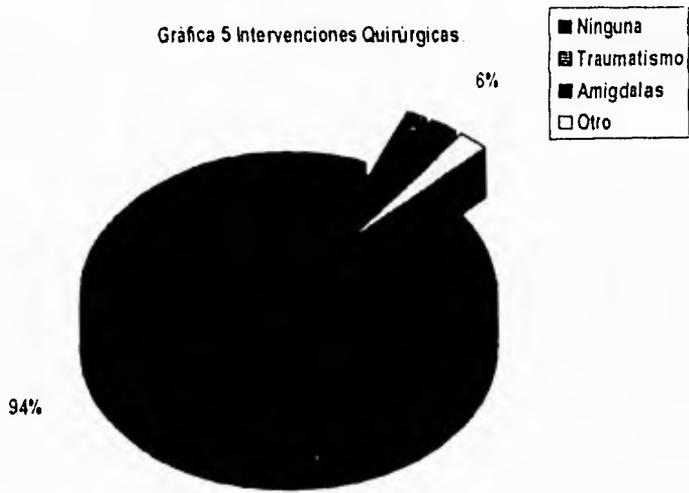
Gráfica 3 Salud del Paciente.



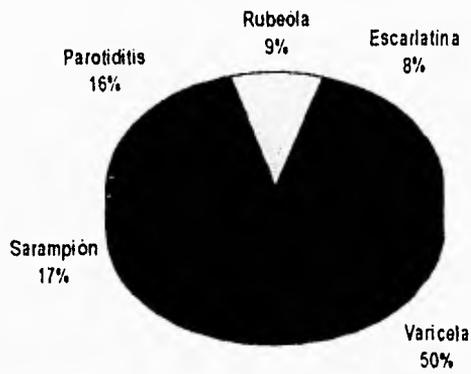
Gráfica 4 Motivo de la última consulta médica.



Gráfica 5 Intervenciones Quirúrgicas



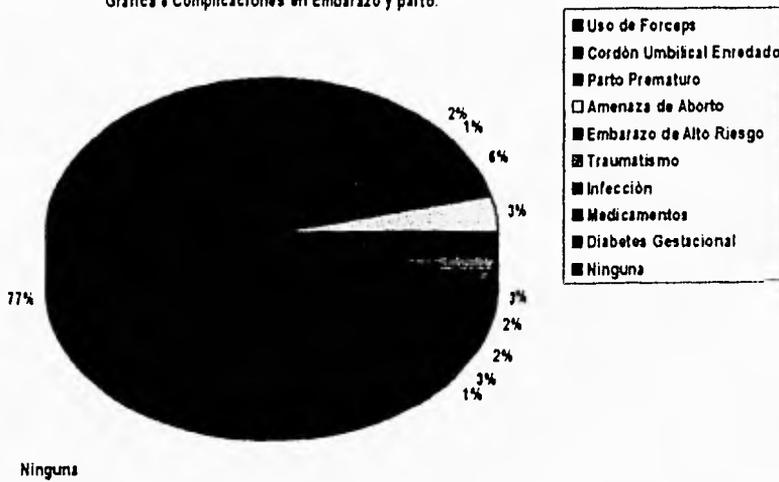
Gráfica 6 Enfermedades Propias de la Infancia.



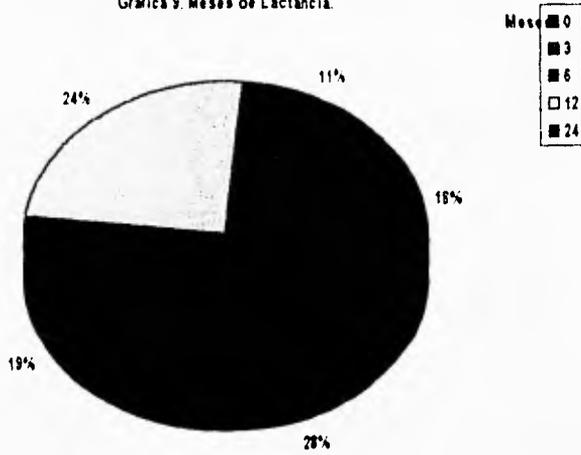
Gráfica 7 Parto



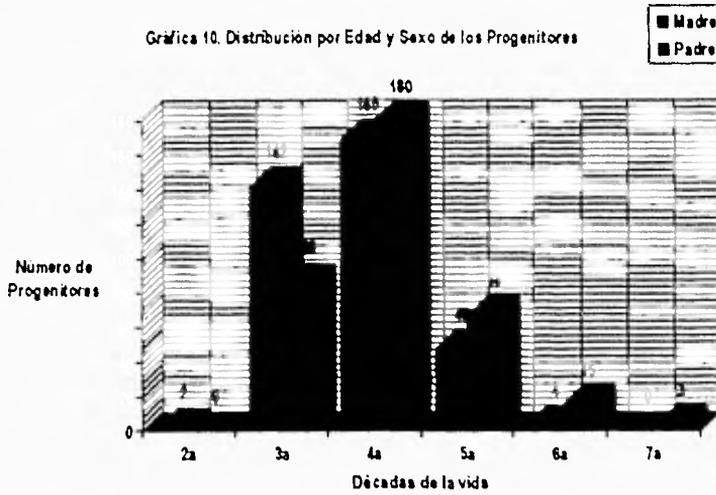
Gráfica 8 Complicaciones en Embarazo y parto.



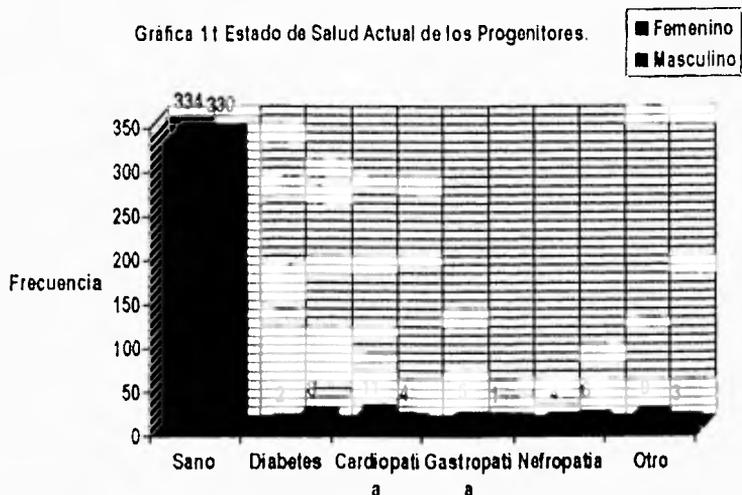
Gráfica 9. Meses de Lactancia.



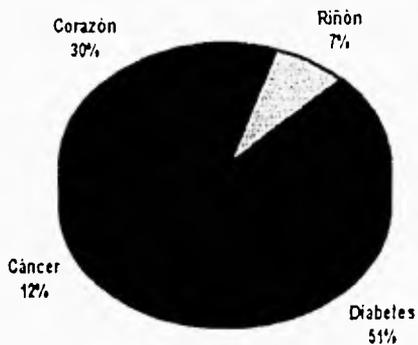
Gráfica 10. Distribución por Edad y Sexo de los Progenitores



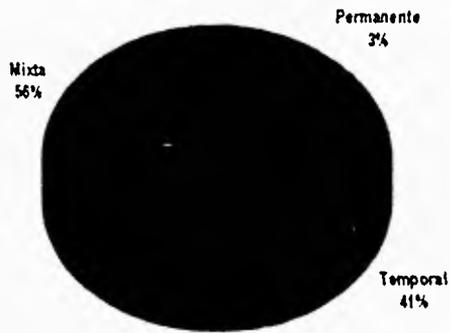
Gráfica 11 Estado de Salud Actual de los Progenitores.



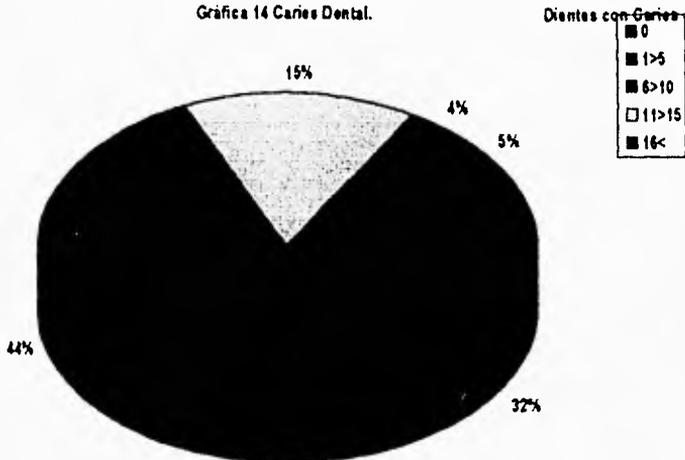
Gráfica 12. Antecedentes Patológicos de la Segunda Generación.



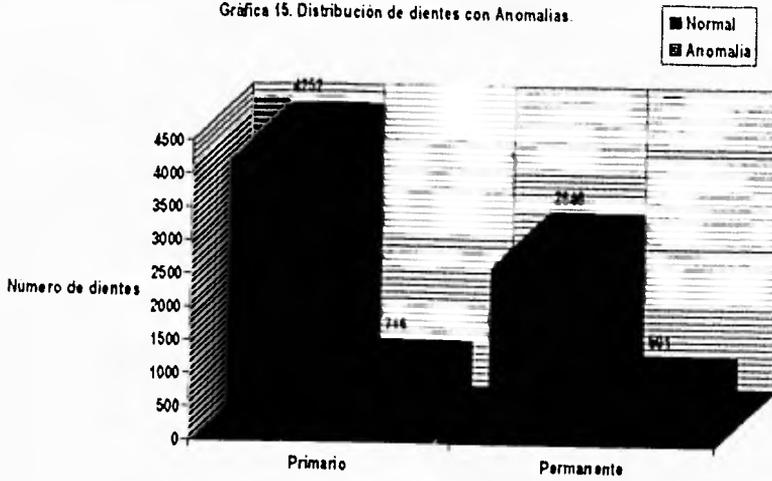
Gráfica 13 Tipo de Dentición.



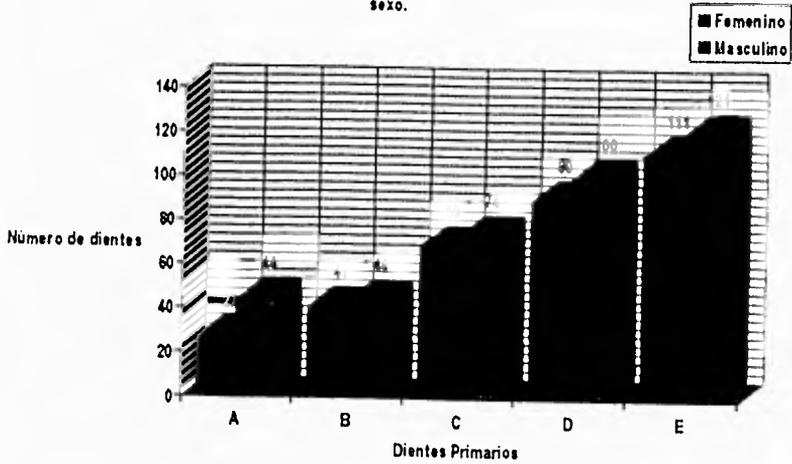
Gráfica 14 Caries Dental.



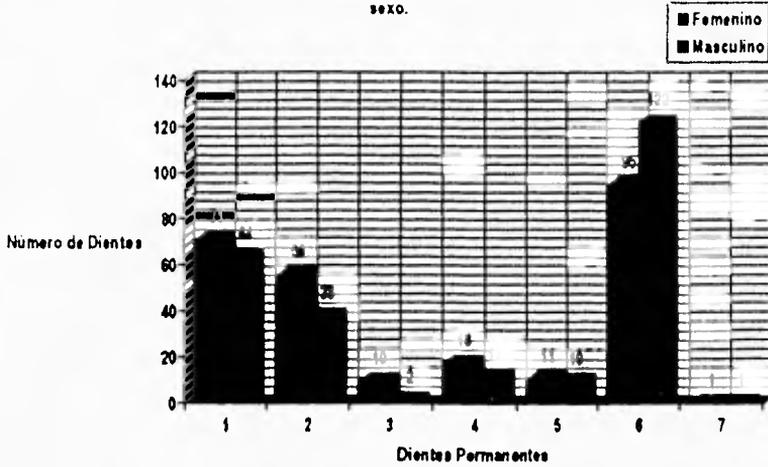
Gráfica 15. Distribución de dientes con Anomalías.



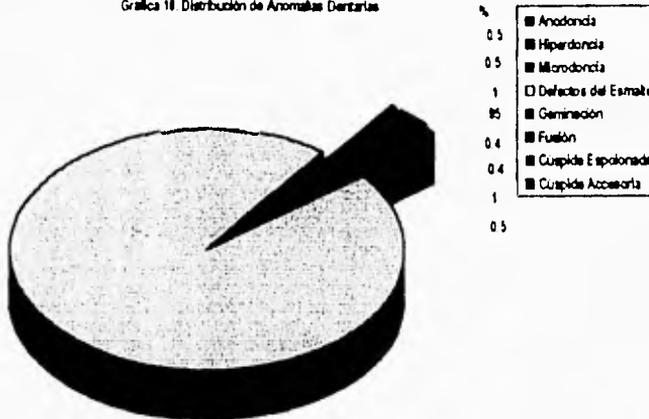
Gráfica 16. Distribución de Anomalías Dentarias en la dentición primaria respecto al sexo.

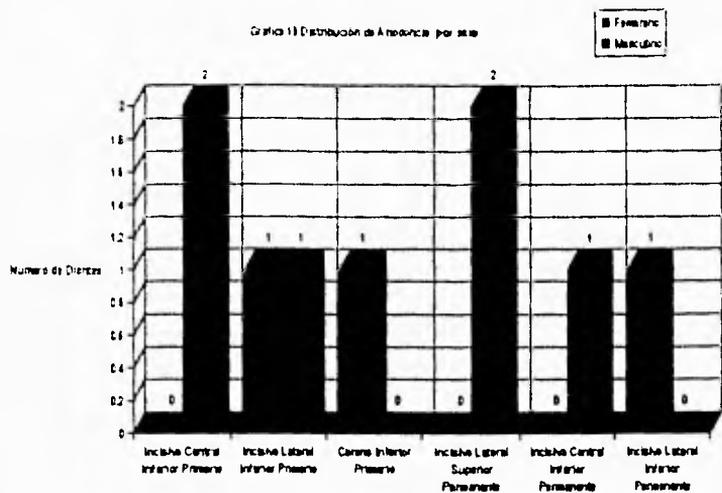


Gráfica 17. Distribución de anomalías Dentarias en la Dentición Permanente respecto al sexo.



Gráfica 18. Distribución de Anomalías Dentarias



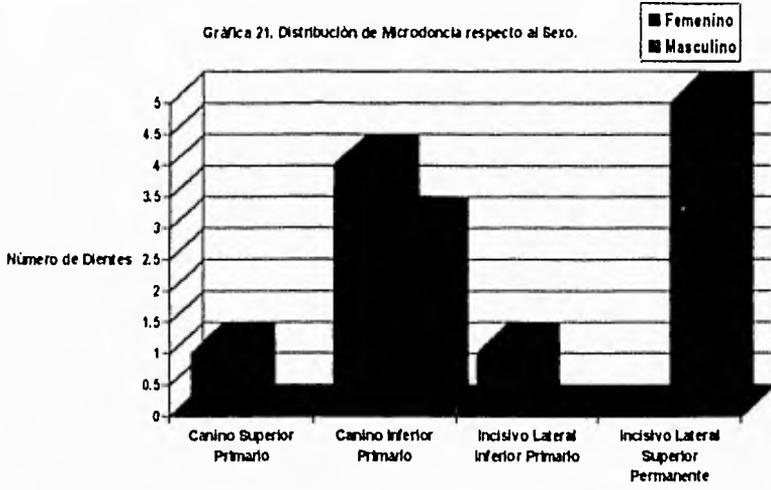


Gráfica 28. Distribución de Supernumerarios respecto al sexo.

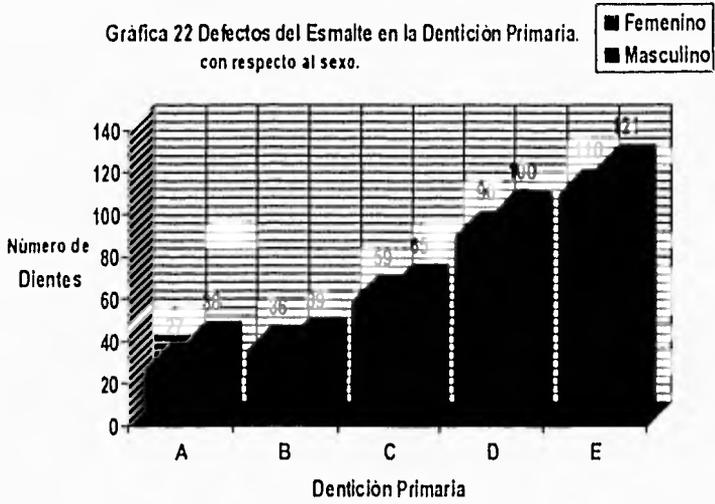


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

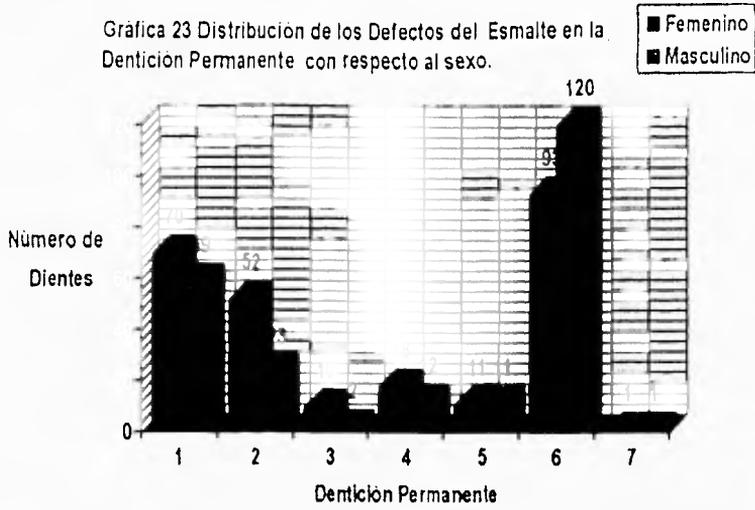
Gráfica 21. Distribución de Microdoncia respecto al Sexo.



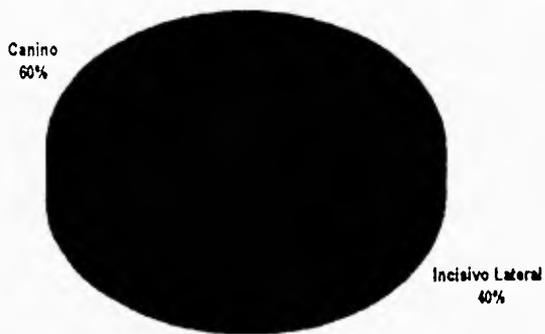
Gráfica 22 Defectos del Esmalte en la Dentición Primaria con respecto al sexo.



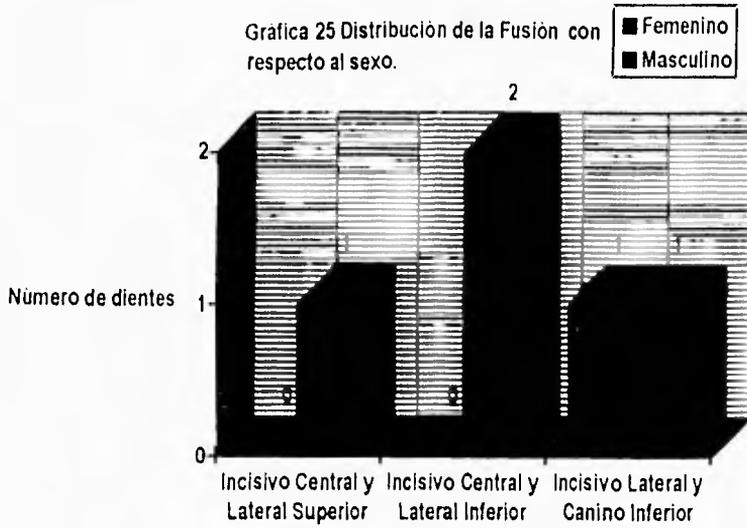
Gráfica 23 Distribución de los Defectos del Esmalte en la Dentición Permanente con respecto al sexo.



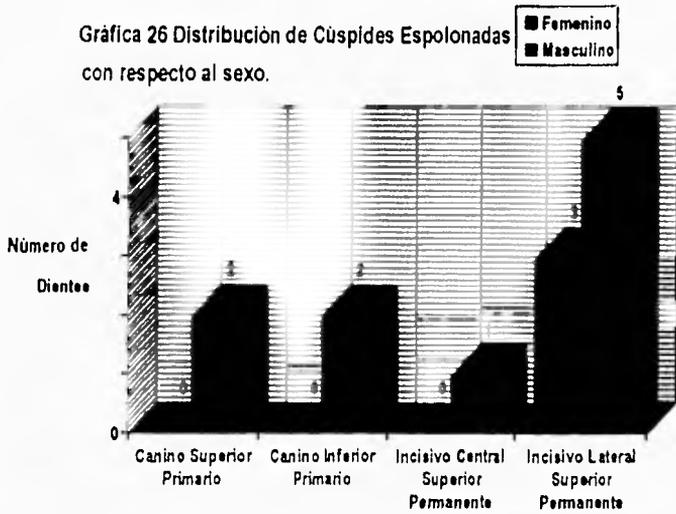
Gráfica 24 Geminación en Dientes Inferiores Primarios.



Gráfica 25 Distribución de la Fusión con respecto al sexo.



Gráfica 26 Distribución de Cúspides Espolonadas con respecto al sexo.



Gráfica 27 Distribución de Cúspides Accesorias con respecto al sexo.

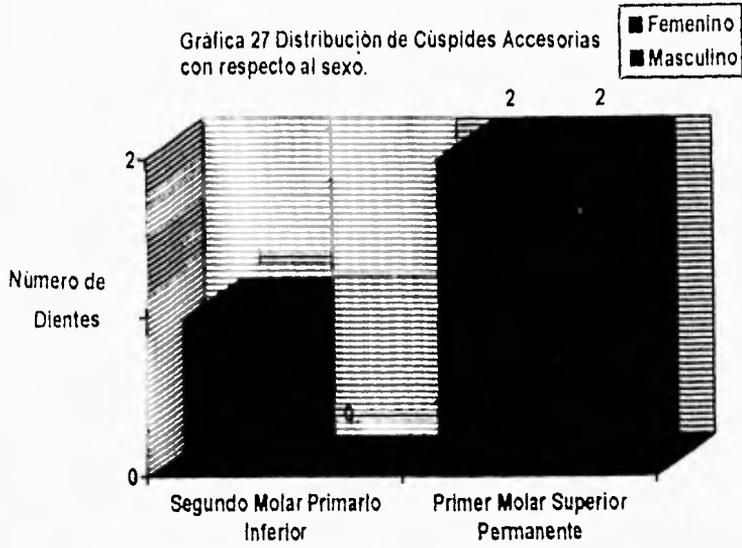




Figura 1. Paciente femenino de nueve años de edad con ausencia del canino inferior derecho primario. a) vista frontal. b) Radiografía correspondiente. (los dientes permanentes que se observan corresponden a los premolares) (flecha)

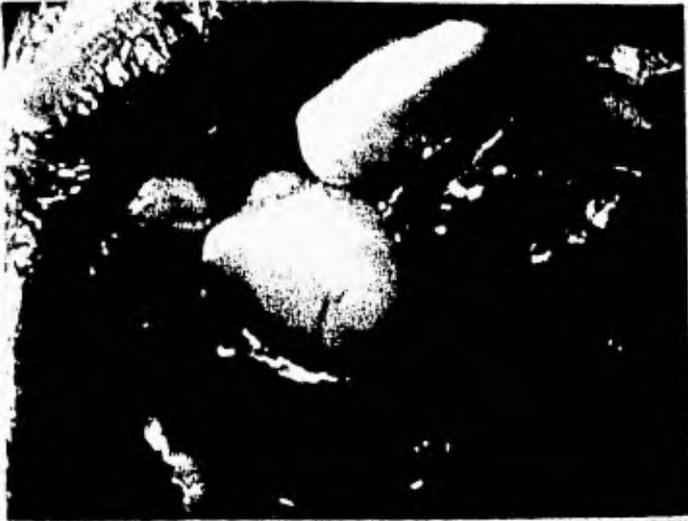


Figura 2 Paciente masculino de ocho años de edad que presenta un mesiodens localizado por el paladar. a) Vista frontal, b) Radiografía oclusal donde observamos la disposición del diente supernumerario. (flecha)



Figura 3. Paciente femenino de cinco años de edad que presenta microdoncia en el canino superior izquierdo primario. (flecha)



Figura 4. Paciente masculino de ocho años de edad con microdoncia en los incisivos laterales superiores permanentes, vista oclusal.(flecha)



Figura 5. Paciente masculino de dos años de edad en quien se observan franjas amarillentas que representan defectos del esmalte en la dentición primaria.



Figura 6. Paciente femenino de ocho años de edad que muestra defectos en el esmalte (surco) en los incisivos lateral superior y (depresión) central inferior derechos permanentes. (flecha)



Figura 7. Paciente masculino de diez años de edad en el que observamos manchas blancas en la superficie del esmalte en la dentición permanente.



Figura 8. Paciente femenino de ocho años de edad que presenta un surco bien marcado en los incisivos central superior izquierdo y otros defectos en el incisivo lateral superior izquierdo y en el canino inferior izquierdo primario. (flecha)



Figura 9. Paciente masculino de seis años de edad con esmalte de aspecto granuloso e irregular en el canino y primer molar inferior izquierdo de la dentición primaria. (flecha)



Figura 10. Paciente masculino de tres años de edad con manchas blancas bien definidas en los primeros y segundos molares superiores primarios. (flecha)



Figura 11. Paciente femenina de nueve años de edad con geminación del canino inferior izquierdo primario, observé el surco incisocervical que delimita las coronas. (flecha)



Figura 12. Paciente masculino de siete años que presenta fusión entre el incisivo lateral y el canino inferior derechos. a) Vista frontal, b) Radiografía dentoalveolar correspondiente (flecha)

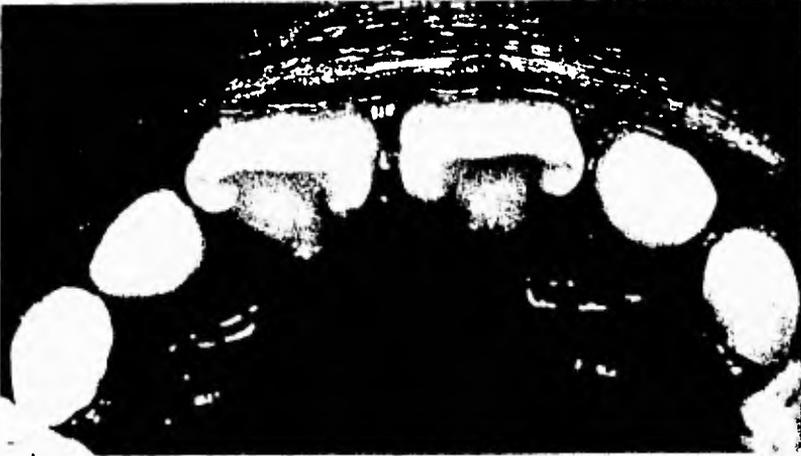


Figura 13. Paciente masculino de nueve años de edad con cúspide espolonada en los incisivos laterales superiores, vista oclusal. (flecha)



Figura 14. Paciente masculino de nueve años con cúspide espolonada en los caninos inferiores primarios, vista oclusal. (flecha)



Figura 15. Paciente femenino de cinco años de edad con cúspide vestibular accesoria del segundo molar inferior izquierdo primario (flecha)

V. DISCUSIÓN

El porcentaje de dientes ausentes observados en la muestra, fue de 0.57% (Gráfica 18) lo que significa que se ubico por debajo de los márgenes descritos en la literatura, esto es del 2 al 10% en la población general. (40,41) Así mismo, los varones fueron los mas afectados en una relación de dos a uno (Gráfica 19), igual que lo obtenido en otras investigaciones (24)

Por otro lado, aunque los autores afirman que la dentición permanente es la más afectada (5,29,30,34,39,44), aquí encontramos que la ausencia se presentó de manera similar en ambas denticiones. (Gráfica 19) Probablemente, lo anterior se explique porque la muestra contaba con una proporción mayor de dientes temporales que permanentes. (Gráfica 15) No obstante que varios estudios indican mayor predilección en el maxilar superior (21,25) nosotros hallamos lo contrario, lo cual es apoyado por otros trabajos (24)

Los datos obtenidos mostraron el siguiente orden: Incisivos central inferior primario, incisivo lateral inferior primario e incisivo lateral superior permanente. (Gráfica 19) Estos resultados no coincidieron con los datos bibliográficos consultados (1,3,5,11,18,20,24-27,29,30,32,34,36,40,43,45,46), que atribuyen al incisivo lateral superior permanente, segundo premolar inferior, segundo premolar superior e incisivo central inferior como los dientes que más frecuentemente faltan.

Esta discrepancia se debe a que la gran parte de los dientes examinados, correspondieron a la dentición primaria y los permanentes eran casi siempre los incisivos y primeros molares. Es decir, hablan muy pocos premolares erupcionados (Gráfica 13) Para la primera dentición, los casos de hiperdoncia afectaron a los incisivos (Gráfica 19), lo que concuerda con lo marcado en los libros. (25) Por otra parte, la ausencia bilateral es considerada común (46), lo cual constatamos en la muestra.

La frecuencia de Supernumerarios localizados en la muestra (Gráfica 20) fue de 0.57%, resultado que está dentro de los parámetros considerados como normales es decir, 0,3 a 3,8%. (15,24,35,40,46,53,56,58) No existe un acuerdo en cuanto al sexo más

comúnmente observado con hiperdoncia (11,14,34,35,39,54), sin embargo la mayoría lo atribuye a los varones, lo cual también fue observado en nuestros resultados. (Gráfica 20)

Todos los dientes supernumerarios diagnosticados eran permanentes, se ubicaban en la premaxila y la mayoría del tipo mesiodens o incisivo lateral superior (Gráfica 20); lo que muestra una relación con la literatura analizada. (14,28,30,34,38,44,46,53,55,57)

En cuanto a la disminución en el tamaño de los dientes, la forma más común fue la localizada (Gráfica 21). Ésta premisa es apoyada por investigaciones previas. (13,19) Las dos denticiones se manifestaron de manera semejante, sin embargo hubo mayor inclinación hacia la permanente (Gráfica 21), lo que también se maneja en otros reportes bibliográficos. (41)

Los dientes con microdoncia señalados como más frecuentes fueron: incisivos laterales superiores y segundos premolares (11,13,19,44,46), sin embargo en éste trabajo obtuvimos el siguiente orden: canino inferior primario e incisivo lateral superior permanente (Gráfica 21). Al igual que en la hipodoncia, los resultados no coincidieron y la razón es la misma.

La población estudiada reportó que el 95% de los pacientes tenían defectos en el esmalte (Gráfica 22 y 23), lo que representa un aumento en cuanto a lo establecido (80%). (14,43,63) Es importante aclarar que cada investigación maneja criterios muy variables para considerar un diente con esta anomalía. (53)

Los primeros molares e incisivos centrales permanentes son los órganos dentarios más afectados por defectos del esmalte (4,63,69), en ésta investigación, también fue el primer molar permanente el diente más común. (Gráfica 23)

La geminación mostró un 0.40% de casos en la muestra estudiada (Gráfica 24); éste valor es muy cercano al indicado en la literatura (0.80%). (10,11,25,32,36,58) Solo encontramos ésta anomalía en el sexo femenino (Gráfica 24) lo que difiere con lo anotado en trabajos anteriores. (10,11,25,32,36,58)

Los dientes más comunes con geminación son los incisivos centrales superiores permanentes, incisivos central y lateral primarios, así como el canino primario. (35,80) En contraste, nosotros observamos en primer lugar al canino e incisivo lateral inferior primario. (Gráfica 24)

El número de pacientes hallados (Gráfica 25) con anomalía de fusión (0.40%), corresponde al porcentaje establecido en estudios anteriores (menos del 1%). (35,80) La fusión tuvo mayor predilección por el sexo masculino (Gráfica 25). Aunque las referencias bibliográficas comentan que no existe preferencia. (39)

En todos los casos de fusión observados, los dientes involucrados eran temporales (Gráfica 25). La literatura apoya este resultado. (25,32,35,39,44,55,71,79) Es cierto que la fusión ocurre entre incisivos y caninos primarios, pues tanto en nuestra investigación (Gráfica 25) como en otros estudios se presentó de este modo. (25,35,39,44,55,58,69,79)

La cúspide espolonada en la población general no es muy común (0.01%). (65) Sin embargo, en este trabajo ocupó el tercer lugar de anomalías dentarias, con un promedio de 1.06%, lo cual constituye una cifra elevada para esta anomalía. (Gráfica 18) En la mayoría de los casos afectó a los permanentes (Gráfica 26), como lo informan algunos autores. (65) El incisivo lateral superior permanente es asociado más frecuentemente con esta anomalía (30,31,81), y la presente investigación no fue la excepción. (Gráfica 26)

Casi todas las cúspides accesorias aparecieron en la dentición permanente (30,35) y en nuestro estudio también. (Gráfica 27) Los investigadores afirman que el segundo y tercer molar son los dientes más comunes que presentan cúspides accesorias. (30,35) Debido a que la edad de los pacientes examinados fluctuaba entre los dos y doce años (Gráfica 2) muy pocos de estos dientes fueron observados y quizá por esta razón el diente más frecuente con cúspide accesorias fue el primer molar permanente. (Gráfica 27)

Es importante hacer notar que ningún niño presentó síndromes a los cuales pueden estar asociadas algunas de las alteraciones del desarrollo.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La frecuencia de anomalías dentarias en la muestra estudiada fue similar a la que se reporta en la literatura.
- 2.- Los defectos en el esmalte, fue la anomalía dentaria más frecuente.
- 3.- La presencia de anomalías dentarias no mostró preferencia por sexo.
- 4.- Aparecieron en mayor número en el maxilar superior.
- 5.- La dentición primaria fue donde se observó más anomalías dentarias.
- 6.- La hipodoncia presentó las siguientes características: dos veces más afectados los niños que las niñas, igualmente observada en los dientes primarios que en los permanentes; y las piezas más comunes encontradas eran: incisivo central inferior primario, incisivo lateral inferior primario e incisivo lateral superior permanente.
- 7.- Los supernumerarios en la mayoría de los casos estaban en el sexo masculino, todos pertenecían a la dentición permanente superior y el tipo más común fue el mesiodens.
- 8.- Los varones manifestaron más dientes con microdoncia, siendo mayor en dientes primarios, en la mandíbula estaba la mayoría y el diente más representativo fue el canino inferior primario.
- 9.- Los defectos en el esmalte afectaron de igual manera a los niños y a las niñas, así como a ambas denticiones. La mayoría se localizó en la arcada superior y el diente más dañado fue el primer molar permanente.
- 10.- La geminación sólo fue observada en pacientes del sexo femenino. Incluyendo únicamente dientes primarios inferiores: canino e incisivo lateral.

11.- La fusión estuvo más en varones. Sólo en la dentición primaria y la mayoría en la mandíbula. La fusión del incisivo central con el lateral inferior y la del incisivo lateral con el canino inferior fueron los más frecuentes.

12.- El sexo masculino dominó respecto al número de dientes con cúspide espolonada. Casi todos estaban en los dientes permanentes superiores. El máximo representante de ésta anomalía fue el incisivo lateral superior permanente.

13.- Las cúspides accesorias no indicaron gran diferencia en relación al sexo. Casi por completo las detectamos en la dentición permanente superior. El primer molar superior permanente fue el que ocupó el primer puesto.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Friedental, M.. Diccionario Odontológico. Argentina, Panamericana, 1981. pp31.
- 2.- Stanley, J. Diccionario Ilustrado de Odontología. Argentina, Panamericana, 1992. pp 24
- 3.- Correa, M. E. Diccionario de Ciencias Médico-Odontológicas. 3era. ed. México, Publicaciones Cultural, 1985. pp 18
- 4.- Giunta, J. Patología Bucal. México, Interamericana, 1978. pp 32-9
- 5.- Dechaume, M. Estomatología. 2da. ed. Espana, Toray-Masson, 1980. pp 212-19
- 6.- Fragoso-Ríos, R. Displasia Ectodérmica Hipohidrótica. Presentación de un caso. Revista ADM Vol.XLVI Nov-Dic 1989 pp 335-7
- 7.- Caceda, J.; Creath, J.C.; Thomas, P.J. and Thornton, B. J. Unilateral fusion of primary molars with the presence of a succedaneous supernumerary tooth: case report Pediatric Dentistry. Ene-Feb, 1994. vol.16, no.1 pp 53-4
- 8.- Donald, A. K. Diagnóstico Bucal. 4ta. ed. Argentina, Mundi, 1976. pp 212-222
- 9.- Rios-Estrella, J; Molina-Moguel, J; Callejas-San Pedro, A y Rodriguez-López, E. Reporte de dos casos clinicos con displasia ectodérmica hipohidrótica y oligodoncia. Revista ADM Vol. XLVI/4 pp 203-7
- 10.- Quiroz-Gutiérrez, F. Patología Bucal. 2da. ed. México, Porrúa, 1959 pp13-53
- 11.- Pinkham, J.R. Odontología Pediátrica. México, Interamericana Mc Graw Hill, 1991 pp 47-53

- 12.- Tiecke, R. Fisiología Bucal. México, Interamericana, 1960. pp 456-80
- 13.- Mehrotra, K.K; Saimbi, C.S. and Jha, T. Microdontic maxillary lateral incisor: case report. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. vol. 16, no.2/1992 pp 119-20
- 14.- Hattab, F.N.; Yassin, O.M.; Rawashdeh, M. Supernumerary teeth: Report of three cases and review of the literature. Journal of Dentistry for children. Sep-Dic. 1994. pp 382-92
- 15.- Davis, W. L. Histología y Embriología Bucal. México, Interamericana Mc Graw Hill, 1986 pp 38-51
- 16.- Provenza, V. Histología y Embriología Odontológica. Argentina, Interamericana, 1974. pp72-88
- 17.- Orban. Histología y Embriología Bucales. México, La Prensa Mexicana, 1990. pp 18-37
- 18.- Sheider, E. Anodoncia Completa de la Dentición Permanente. Reporte de un caso. Pediatric Dentistry. 1990 6 (4):7-10
- 19.- Cabrini, L. Anatomía Patológica Bucal. Argentina, Mundi, 1980 pp 22-30
- 20.- Symons, A; Stritzel, F and Stamation, J. Anomalies associated with hypodontia of the permanent lateral incisor and second premolar J Clin Pediatr Dent 1993; 17(2):109-11
- 21.- Ovadia-Aron, E. Hipodoncia de segundos molares permanentes mandibulares. Reporte de un caso. Revista ADM 1994 Nov-Dic 6(1):327-8
- 22.- Cavezian, R. y Pasquet, G. Diagnóstico por la Imágen en Odontoestomatología. España, Mssoon, 1993. pp 43,60

- 23.- Bemier, J. Tratamiento de las Enfermedades Orales. Argentina, Omeba, 1962. pp 88-92
- 24.- Schalk-van der Weide, Y.; Bosman, F. Distribution of missing teeth and tooth morphology in patients with oligodontia. Journal of Dentistry for Children. Mar-April. 1992, 133-9
- 25.- Lynch, A. M. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. 7ma. ed. México, Interamericana, 1986. pp 519-33
- 26.- Meon, R. Hypodontia of the primary and permanent dentition. J of Clinical Pediatric Dentistry. 1992 Feb 16(2):121-2
- 27.- Cadena, A; Ramirez, C; Nunez, M.L. and Carnevale, A. Oligodontia: Informe de una familia. Practica Odontologica vol. 8, No. 8 pp 30-5
- 28.- Regezi, J; y Sciubba, J. Patología Bucal. México, Interamericana Mc Graw Hill, 1991 pp 482-503
- 29.- Portilla, J. Texto de Patología Oral. México, El Ateneo, 1990. pp19-27
- 30.- Thoma. Patología Oral. España, Salvat, 1983 pp145
- 31.- Graber, T.M. Ortodoncia. Teoría y Práctica. México, Interamericana., 1974. pp 197-203
- 32.- Mc Donald, R. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 5ta. ed. Argentina, Panamericana, 1993. pp 95-120
- 33.- Brauer, Ch. Odontología para niños. 4ta ed. Argentina, Mundi, 1960. pp 44-74

- 34.- Law, D. B. Atlas de Odontopediatria. Argentina, Mundi, 1972. pp 51-110
- 35.- Canut-Brusona, J.A. Ortodoncia Clinica , México, Saivat, 1992. pp 205-214
- 36.- Atasu, M.; and Akyuz, S. Congenital Hypodontia: a pedigree and dermatologyphyc study. Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol 19. Num. 3-1995 pp. 215-24
- 37.- Ulusu, T. and Iscan, A. The relation of ectodermal dysplasia and hypodontia. Journal of Chincinal Pediatric Dentristry Vol. 15 No. 1 1990 pp 46-50
- 38.- Alcayaga,O. Patología, Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental. 4ta. ed. Argentina, El Ateneo,1960. pp154-6
- 39.- Lewis, R. E. Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento. Argentina, Mundi, 1980. pp 268-85
- 40.- Braham, R. Odontología Pediátrica. Argentina, Panamericana, 1984. pp 77-105
- 41.- Carames, E. Anatomía Patológica Bucal. Argentina, Mundi, 1960. pp 17-45
- 42.- Durterloo, G. Atlas de la dentición infantil (Diagnóstico ortodónico y radiografía panorámica) España, Mosby-Year Book Wolfe Publishing,1992 pp 129-144
- 43.- Leyt, S. Odontología Pediátrica. Argentina, Mundi, 1983. pp 67-88
- 44.- Andlaw, R. J. Manual de Odontopediatria. México,Interamericana'Mc Graw Hill, 1994. pp 157-175
- 45.- Borghelli, R. Temas de Patología Bucal Clínica. Tomo II. Argentina, Mundi, 1974. 637-57

- 46.- Stafne. Diagnóstico Radiológico en Odontología. 5ta. ed. Argentina, Panamericana, 1987. pp 30-40
- 47.- Tomomitsu, H. Atlas Diagnóstico de Imágenes Radiográficas de la cavidad bucal. México, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 1992. pp 2-11
- 48.- Murdoch-Kinch, C and Chiu-Kwan. Hypodontia and nail dysplasia syndrome. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, Marzo, 1993, pp 403-5
- 49.- Shafer, W. Tratado de Patología Bucal. 4ta. ed. México, Interamericana, 1988. pp 44, 49, 682, 703,709, 712,
- 50.- Guy-Payton. Radiología Bucal. México, Interamericana Mc Graw-Hill, 1992. pp 88-95
- 51.- Finn, S. Odontología Pediátrica. 4ta. ed. México, Interamericana, 1976. pp 534-46
- 52.- Smith, B. Planificación y Confección de Coronas y Puentes. 2da. ed. España, Salvat, 1991. pp 4-9
- 53.- Liu, J. Characteristics of premaxillary supernumerary teeth: A survey of 112 cases. Journal of Dentistry for children. Jul-Ago. 1995 pp 262-5
- 54.- Henry JR and Post, A. Ch; Mesiodens posicionado labialmente: reporte de un caso. Pediatric Dentistry. vol. II, no.1 pp43-8
- 55.- Meyer, W. Tratado General de Odonto-Estomatología. España, Alhambra, 1987. pp 124-36
- 56.- Huang, W and Tsai, T.P. and Huey-Li,S Mesiodens in the primary dentition stage: A radiographic study. Journal of Dentistry for children. May-Jun, 1992 pp 186

- 57.- Camm, J and Wood, J. Geminación, fusión and supernumerary tooth in the primary dentition: report of case. *J Dent Child* 1990 Mar-Apr 57 (2):128-33
- 58.- De la Teja, E. y Alvarado, G. Presencia de alteraciones de desarrollo en dentición primaria y su relación con la dentición permanente. *Práctica Pediátrica*. Octubre, 1994. Vol. 3 Núm. 1 pp 59-62
- 59.- Rubenstein, L.; Lindaver, SJ. Isaccson, RJ. and Germane, NR. A Development of supernumerary premolars in an orthodontic population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. March, 1991 pp 392-5
- 60.- Braskar, SN. Interpretación Radiográfica para el odontólogo. Argentina, Mundi, 1975. pp 45-55
- 61.- Spouge. Patología Bucal Argentina, Mundi, 1986. pp 125-28,169-71
- 62.- Atasu, M.; Atalay, T. and Atilla, E. Macrodonia: a tooth clinical, genetic and dermatoglyphic study of a case an his family members. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. vol.18, no.3/1994 pp223-6
- 63.- Ameronge, WE. and Kreulen, CM. Cheese Molars: A pilot study of the etiology of hipocalcifications in first permanente molars. *Journal of Dentistry for Children*. Jul-Agos. 1995. pp 266-8
- 64.- Bhaskar. Patología Bucal. 3a. ed. Argentina, El Ateneo, 1979. pp 85-104
- 65.- Seow, K. Enamel Hypoplasia in the primary dentition: a review. *Journal of Dentistry for Children*. Nov-Dec. 1991. pp 441-8
- 66.- Mitchell, D. Propedeútica Odontológica. 2da. ed. Argentina, Interamericana, 1973. pp 125-34

- 67.- Holroyd, II; Lench, N. and Winter G. B. Amelogenesis Imperfecta in triplets: a unique family record. *Br. Dent J.* 1995; 178: 465-8
- 68.- Diamond, M. *Anatomía Dental.* México, Uthea, 1962. pp 174-96
- 69.- Sedano H.; Freyre-Carreón, I.; Garza de la Garza, L. M.; Franco-Gomar, M.C.; Hernández-Grimaldo, C.; Montoya-Hernández, M.; Hipp, C.; Keenan, K.; Bravo-Martínez, J.; López-Medina, J.; Marin-Meneses, I.; Gómez-Pérez, P.; Hinojosa-Porte, G.; Galindo-Rivas, J. and Fernández-Toranzo, M. Clinical Oro-dental Abnormalities in Mexican Children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989 sep;68(3):300-11
- 70.- Seow, W. K. Dental Development in amelogenesis imperfecta a controlled study. *Pediatric Dentistry* 17Ñ1, 1995 pp 26-9
- 71.- Needleman-Howard, L; Allred, E.; Levitron, A. and Rabinowitz, M. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisor. *Pediatric Dentistry* May-Jun, 1992. Vol. 14, Num. 3 pp 158-64
- 72.- Ten-Cate, A R. *Histología Oral. Desarrollo estructural y funcional.* 2da. ed. Argentina, Panamericana, 1986. pp 80-106, 171-188
- 73.- Wright, J.; Robinson, C. and Kirkham J. Enamel protein in smooth hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Pediatric Dentistry:* sep-oct. 1992 Vol 14. Num. 5 pp 331-6
- 74.- Halleft, K. and Hall, R. Congenital Adrenal Hyperplasia a enamel hypoplasia: case report. *Pediatric Dentistry.* 17:1, 1995. pp 54-8
- 75.- Echevarria, J. *Operatoria Dental.* México, Avances Médico-Dentales., 1990. pp 287-296

- 76.- Darendeliler-Kaba, A. and Marechaux, S Hereditary Dentinogenesis Imperfecta: a tratment program using on overdenture. *Journal of Dentistry for children*. Jul-Agos. 1992. pp 273-76
- 77.- Aldred, M. J. Unusual Dentinal Changes in Dentinogenesis Imperfecta associated with osteogenesis imperfecta, *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol*. April, 1992 pp 461-4
- 78.- Gage, J.; Symons, A. Romaniuk, K and Daley, T. Hereditary opalescent dentine: variation in expression. *Journal Dentistry for Children*. March-April, 1991 pp 134-39
- 79.- Peretz, B. and Brezniak, N. Fusion of primary mandibular teeth: report of case. *ASDC J Dent Child*, 1992 Sep-Oct;59(5):366-8
- 80.- Meadors, L. and Jones, H. Fused primary incisor with succedaneous supernumerary in the area of a cleft lip: case report. *Pediatric Dentistry: Now-Dic*, 1992. Vol 14. Num. 6 pp 397-9
- 81.- Jowharji, N.; Noonan, G.R. and Tylka, A.J. An unusal case of dental anomal: A facial talon cusp. *Journal of Dentistry for Children*. Mar-Abr,1992. pp156-8